Voir les résumés français à la fin du numéro.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

Założony
przez
Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XXVI/XXVII

1936.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6 m. 1.
Adres Administracji: Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu J. P.
ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 16 złotych.

Zeszyt niniejszy podwójny, ukazał się dnia 15 maja 1936 r.

Voir les résumés français à la fin du numéro.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

Założony
przez
Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XXVI/XXVII



1936.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6 m. 1.
Adres Administracji: Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu J. P.
ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 16 złotych.

Zeszyt niniejszy podwójny, ukazał się dnia 15 maja 1936 r.



Z Oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych Szpitała św. Łazarza w Krakowie (Prymarj. Prof. Dr. *E. Artwiński*).

ZAGADNIENIE NARKOLEPSJI [1]).

podał

DR. B. BORNSTEIN.

Poniższe doniesienie, oparte na historjach choroby trzech chorych, dotkniętych cierpieniem pod nazwą „narkolepsja", posiada poza wartością czysto kazuistyczną i znaczenie ogólne. Poruszony tu problem związany jest z całym szeregiem aktualnych, a jeszcze niewyjaśnionych zagadnień ogólno-biologicznych. Zagadnienie to wykracza poza ramy ścisłej neurologji, fenomenologja cierpienia porusza związki fizjo- i psychopatologji. Wspomniane okoliczności usprawiedliwiają nasze doniesienie, oparte wprawdzie na trzech tylko przypadkach. Spostrzeżenia tu poczynione, nawet na tak ubogim materjale, mają swoją wartość jeżeli zważymy, że do r. 1924 ilość opisanych przypadków nie przekroczyła liczby 50 pomimo, że cierpienie to znane jest oddawna. Poraz pierwszy zostało ono opisane przez *Gelineau* jeszcze w r. 1878. *Redlich* największy znawca i współtwórca opisu tego cierpienia, zdołał zaledwie do r. 1924 sam zaobserwować 11 przypadków, a od r. 1924—1931 spotkał się z 8-ma; reszta zaś, przez niego opisanych przypadków, rozproszona była w literaturze świata. Dziwnym trafem — przyczyny omówimy później — liczba chorych dotkniętych narkolepsją wzrosła w latach ostatnich tak znacznie, że do r. 1931 opisano przeszło 150 przypadków. Najobszerniejsze doniesienie z tej dziedziny pochodzi z kliniki *Mayo*, w którem *Cave* opiera się na materjale 42 przypadków, zaobserwowanych w latach 1919—1928. Monografja *Thiele* i *Bernhardta* z kliniki berlińskiej z r. 1935 obejmuje materjał w sumie 34-ch przypadków.

---

[1]) Badania chemiczne przeprowadzone zostały na Oddz. I. B (Prym. Prof. Dr. *Oszacki*) przez Kolegę Dra *Wohlfeilera*, któremu na tem miejscu jeszcze raz dziękuję.

Ten krótki rys statystyczny wydawał się nam koniecznym, wyjaśnia on bowiem dokładnie znaczenie każdego doniesienia i tłumaczy aktualność problemu, dotąd zresztą niewyjaśnionego.

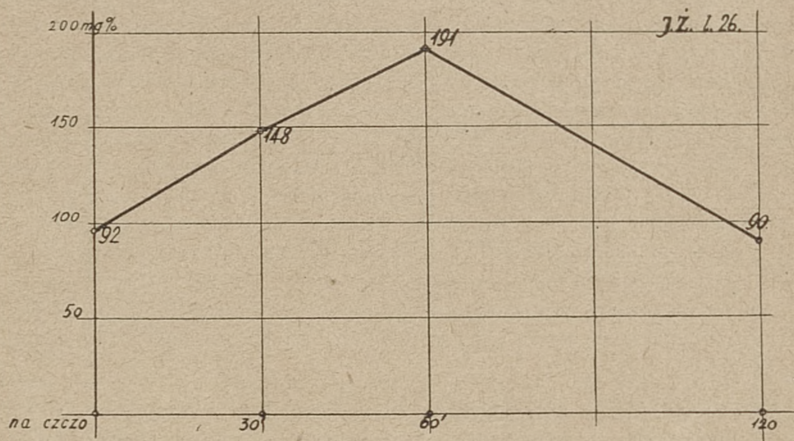
Chory Z. J. lat 26, szofer. Wywiady: cierpienie trwa od roku. W czasie ćwiczeń wojskowych, przysłuchując się wesołemu opowiadaniu kolegów odczuł poraz pierwszy słabość w kolanach, nie potrafił się utrzymać na nogach, upadł i rozciął sobie nawet wargę. Od tego czasu, ile razy zaśmieje się serdecznie, upada lub musi się chwycić przedmiotów, by nie upaść. Czasami, gdy spodziewa się, że się zaśmieje, siada, inaczejby upadł. Gdy się gniewa musi się również przytrzymywać. Czasami potrafi opanować zbliżające się uczucie osłabienia, rozstawia wówczas szeroko nogi, poddaje głowę do przodu, a rękami opiera się o kolana. Uczucie słabości opada go również, gdy się spieszy. I tak: raz chciał dogonić znajomego i nagle upadł. Sam, bez niczyjej pomocy, podnosi się, czasami już po upływie kilkunastu sekund, czasami zaś dopiero po kilku minutach. Gdy spotka go nagle coś przykrego, robi mu się słabo, czuje, że uginają mu się nogi w kolanach, zapada się, a przedmioty — naskutek osłabienia siły kończyn górnych, wypadają mu z rąk. Nigdy jeszcze przytomności nie stracił. W czasie ataku słabości słyszy zawsze, co się do niego mówi, stara się odpowiedzieć, lecz przeważnie nie udaje mu się to Od pół roku zauważył, że w czasie stosunku płciowego, podczas ejakulacji ogarnia go również osłabienie. Ma ono ten sam charakter jak to, które powstaje pod wpływem śmiechu, gniewu i zmartwienia. Po stosunku jest bardzo zmęczony, leży chwilę bez ruchu i bardzo szybko zasypia. Dawniej nigdy mu się to nie zdarzało. Od pół roku zauważył osłabienie potencji. Raz tylko zdarzyło mu się, że w czasie oddawania moczu osłabły mu nagle nogi i musiał się przytrzymać. Kilka dni po wspomnianem zdarzeniu, jakie go spotkało w czasie ćwiczeń wojskowych, zasnął w aucie mimo, że nie odczuwał uprzednio szczególnego zmęczenia. Wtedy spał pół godziny. Pamięta, że koledzy budzili go, słyszał co do niego mówiono, nie mógł jednak natychmiast odpowiedzieć, ani unieść głowy. Od tego czasu każdego prawie dnia zasypia 4—6 razy dziennie. Najczęściej — gdy się znajduje w pozycji siedzącej. Czuje zbliżanie się snu, przeważnie opada mu głowa do tyłu, słabną mu ręce i nogi. O ile zdąży na czas oprzeć głowę o coś twardego, potrafi często uniknąć zaśnięcia. Zasypia również w czasie chodzenia. To mu się zdarza najczęściej, gdy jest zmęczony, więc przystaje w czasie chodzenia, by uniknąć tym sposobem zaśnięcia. Zauważył, że w dniach, w których jest podenerwowany, zasypia częściej, czasami już w krótki czas po doznanej przykrości. Chory jest szoferem i nie zasnął jeszcze nigdy w czasie jazdy. Natomiast w tramwaju zdarzyło mu się to już kilkakrotnie. Od pół roku ma dziwne stany w czasie zasypiania. Kilka minut po ułożeniu się do snu, przy niezmienionej świadomości odczuwa nagle osłabienie całego ciała. Czasami rozpoczyna się ono w mięśniach karku, głowa staje się bezwładną, nie potrafi jej ani unieść, ani obrócić. Czasami osłabienie rozpoczyna się w kończynach jużto w górnych, jużto w dolnych. Zdaje mu się, że „mu się ciało rozeszło". Nawet najdrobniejszego ruchu nie potrafi wykonać, leży bezwładnie, nie może wydobyć słowa, a przytem wie wszystko co się wokoło niego dzieje. Często opada go wtedy uczucie lęku. Zdaje mu się, że umrze. Stan taki trwa do 10 minut, poczem władza wraca całkowicie i wolny od dolegliwości zasypia. Stany te występują 2—3 razy na tydzień. Z opowiadań otoczenia wie, że śpi spokojnie. Dotąd nigdy nie chorował. Do wystąpienia obecnego cierpienia nigdy nie odczuwał nadmiernej senności. Z opowiadonia rodziny wie, że w 7-m roku życia przestraszył się psa, który nagle wpadł przez okno do mieszkania; wów-

czas podobno przez pół godziny nie mówił, a oczy stanęły mu w słup. Jedna siostra jest nerwowa, ani rodzice, ani rodzeństwo nie chorowali na podobne cierpienie.

Badanie objektywne:

Wzrost 155 cm., waga 65 kg., odżywienie prawidłowe, tarczyca niepowiększona, narząd oddechowy b. z., narząd krwionośny b. z., tętno 74, parcie krwi 125/70. Badanie neurologiczne nie wykazuje odchyleń od normy, dno oka bez zmian, Roentgen czaszki bez zmian, Wasserman z krwi ujemny, mocz bez białka i bez cukru; obraz krwi: ciałek czerwonych 4,860.000, ciałek białych 6,600, H, b. 82%, Schilling: ciałek obojętno-chłonnych 67%, limfocytów 30%, monocytów 2%, eozyn 1%, cukier we krwi na czczo 94 mg%. Po obciążeniu 50 gr. glukozy na czczo: 92 mg%:

po 30 minutach 148 mg%
po 60 „ 191 mg%
po 120 „ 92 mg%



Krzywa przecukrzenia krwi po obciążeniu 50 gr. glukozy.

W moczu cukru nie znaleziono.

Cukier we krwi pobrany natychmiast po ataku senności 87%.

Ca 8.98.

K 11,95.

Próba wodna i próba koncentracyjna: prawidłowa.

Ph 7,34.

Przemiana spoczynkową wzmożona + 15.

Obserwacja szpitalna wykazała: przy graniu w karty roześmiał się, uczuł, że głowa mu opada, pochylił się i upadł. Tego samego dnia po kilku godzinach zapytany przez innych chorych, co mu się stało i wyśmiany przez nich, upadł ponownie. Dziennie miewa przeważnie 5—6 ataków, niezależnie od pory dnia. Sen trwa około 5 minut, budzi się sam lub też bardzo łatwo udaje się go obudzić. Ciśnienie krwi badane natychmiast po ataku osłabienia, wywołanym serdecznym śmiechem, wynosiło 135/75, 5 minut później 125/65. Chorego około godz. 10 rano znaleziono leżącego w łóżku: oczy miał otwarte, nie odpowiadał na pytania, twarz

była lekko zaróżowiona, źrenice reagowały na światło, odruchy kolanowe zachowane, odruchy patologiczne nieobecne. Chory leżał, mając jedną nogę założoną na drugą. Stan ten trwał około 8-miu minut. Po tym czasie chory wstał i podał; położył się na łóżku, ponieważ czuł, że opada go senność. Nie zasnął wprawdzie, ale odczuł jakby dreszcz w głowie, „coś gorącego uderzyło mu do głowy". Po chwili osłabły mu ręce. Przypadkowo miał założone palce za palce i nie mógł ich oderwać. Słyszał jednak i rozumiał co do niego mówiono. Kiedy współtowarzysze sali dowiedzieli się, że chory upada, gdy się śmieje, zaczęli mu opowiadać wesołe dowcipy, chory nasz unika jednak tych sytuacyj lub też kładzie się na łóżku, bowiem w pozycji leżącej znosi śmiech dobrze. W nocy chory śpi dobrze. Skarży się, że w okresie zasypiania wystąpił stan nagłego osłabienia taki sam, jaki podawał we wywiadach. Hyperwentylacja żadnych patologicznych stanów nie ujawniła. Badanie systemu roślinnego atropiną, pilokarpiną i adrenaliną dało wyniki w granicach prawidłowych. Chory pobierał tyroidynę w tabletkach 3 $\times$ dziennie 0.1 i strychninę; ilość napadów senności nie zmniejszyła się. Tak samo nie uległy poprawie stany osłabienia powstałe wyłącznie ze wzruszeniami. Katamneza — badany rok później podaje: zasypia 4—5 razy dziennie, w czasie jazdy autem nie wystąpiła senność, natomiast na postojach zasypia bardzo często. Pod wpływem wzruszenia, śmiechu, gniewu, opada go nagłe osłabienie całego ciała, najsilniejsze w kończynach dolnych. Ma wrażenie, że ataki osłabienia w okresie zasypiania trwają dłużej. Czasami w czasie ataku osłabienia odczuwa bicie serca i poci się nadmiernie. W czasie ejakulacji robi mu się słabo, cierpną mu czasami nogi, głowa opada, prawie że natychmiast po stosunku — zasypia. Chory od roku pobiera ephetoninę 0,05 trzy razy dziennie, odnosi wrażenie, że napady senności może nie tak często występują i trwają nieco krócej, natomiast nie zauważył żadnego wpływu lekarstwa na ataki osłabienia związanego ze wzruszeniami, ani też na ataki osłabienia w czasie zasypiania.

Streszczenie: u 26-letniego mężczyzny występują ataki senności o cechach ataków narkoleptycznych i stany niedomogi tonusu w zależności od wzruszeń; podobne ataki osłabienia występują w czasie zasypiania. Badanie neurologiczne oraz reakcje biologiczne nie wykazują żadnych odchyleń od normy.

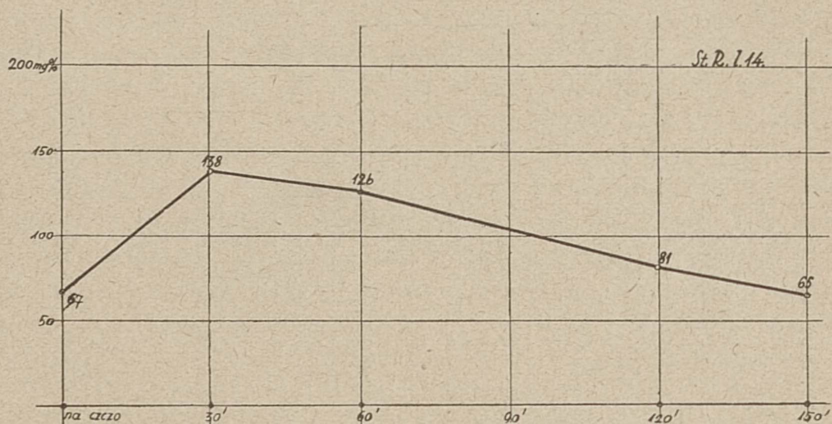
Przypadek drugi.

Chora R. S., lat 14, uczennica. Cierpienie trwa od pół roku. Podaje, że w czasie dnia zasypia kilka razy. Odczuwa zmęczenie i senność tak silnie, że musi zasnąć. Senność zjawia się najczęściej, gdy siedzi bezczynnie lub wykonuje monotonną pracę. I tak: często zdarza się jej to w czasie szycia lub haftowania. Również w szkole w czasie pisania zadania lub, gdy słucha wykładu nauczycielki zdarza się jej, że zasypia. Z tego powodu musiała przerwać naukę w szkole. Najczęściej senność występuje w godzinach przedpołudniowych 3—4 razy. Sen trwa do 5 minut. Przeważnie budzi się sama i nie jest później śpiącą. Gdy się w czasie ataku snu głośno do niej przemówi lub lekko jej dotknie, budzi się zaraz. Czasami może odpędzić uczucie senności. Łatwo jej się to udaje, gdy senność opada ją w czasie chodzenia. Wystarczy, by przyśpieszyła kroku, a senność mija. Nie potrafi powiedzieć, czy w dni pochmurne senność jest większa. Prawie każdego dnia opada ją senność przynajmniej dwa razy, a często pięć razy. W tym samym prawie czasie, kiedy poraz pierwszy wystąpiły ataki senności zauważyła, że gdy ma kogoś uderzyć uginają się jej kolana i cała robi się słaba, musi się oprzeć, aby nie upaść.

Raz chciała siostrę uderzyć i już podniosła rękę, ale ręka jej nagle opadła. Gdy się gniewa, lub gdy jej ktoś powie coś nieprzyjemnego, gdy matka ją skrzyczy, robi się jej słabo. Dopiero od pół roku zauważyła, że słabnie podczas śmiechu. Kilka razy w czasie śmiechu upadła. Gdy ktoś opowiada coś wesołego, lub gdy inni się śmieją, słabną jej nogi w kolanach, a czasami, gdy sama chce się zaśmiać, głowa opada jej nagle do przodu i śmiać się wówczas nie potrafi. Gdy biega, a ktoś się zaśmieje i pobudzi ją do śmiechu, musi przystanąć, w przeciwnym razie upadłaby. Przy czytaniu wesołych i śmiesznych rzeczy nie odczuwa słabości. Z opowiadania rodziców dowiaduję się, że w nocy sypia niespokojnie, mówi przez sen, czasami krzyczy, zrywa się z łóżka i chodzi nawet nocą. Sama tego nie pamięta. Budzenie się ze snu nocnego, jak i zasypianie jest prawidłowe. Poza obecnem cierpieniem przechodziła jedynie odrę w 7 roku życia. W szkole do czasu obecnego cierpienia uczyła się dobrze. Jeszcze nie miesiączkuje. Wywiady zebrane od ojca potwierdzają zapodania chorej. Ojciec uważa córkę za zdrową, jedynie wspomniane ataki senności uważa za chorobliwe. Na początku cierpienia sądził, że chora naskutek przemęczenia i niedosypiania zasypia w dzień, polecił jej wcześniej układać się na spoczynek. Chorej nie przyniosło to jednak ulgi. W nocy mocno zasypia, niełatwo daje się obudzić i głośno mówi przez sen. Chorób nerwowych, ani też podobnego cierpienia, w rodzinie nie było.

Badanie objektywne:

Wzrost 144 cm, waga 49.5 kg, odżywienie dobre. Tarczyca nieznacznie powiększona, narząd oddechowy wykazuje zagęszczenie prawego szczytu, narząd krążenia krwi bez zmian, tętno 68, ciśnienie 115/90. Badanie neurologiczne odchyleń od normy nie wykazuje, dno oka b. z. Roentgen czaszki: siodełko tureckie małe, wejście do siodełka pokryte listewką kostną. Wassermann z krwi ujemny. Badanie krwi: ciałek czerwonych 4.000.000, ciałek białych 6.5 tysiąca, Hb. 80%. Schilling: ciałek obojętno-chłonnych 57%, pałeczek 2%, limfocytów 39%, monocytów 2%. Cal. 12.8 mg%, K 13.7%. Cukier we krwi na czczo 67 mg%, w 30 min. po obciążeniu 50 gr. glukozy 138 mg%, w 60-ej minucie 126 mg%, w 120-ej minucie 81 mg%, w 150-ej minucie 65 mg%. Krew pobrana w okresie napadu senności wynosi 49 mg%.



Rys. 2.

Krzywa przecukrzenia krwi po obciążeniu 50 gr. glukozy.

Po injekcji pilokarpiny już w 5-ej minucie b. silne ślinienie i poty. Tętno i ciśnienie nie wykazują zmian. Po adrenalinie ciśnienie krwi i tętno podnoszą się bardzo nieznacznie na przeciąg 12 minut. Cukru w moczu nie stwierdza się. Po atropinie mierne uczucie suchości w ustach; tętno i ciśnienie zmian nie wykazują. Przemiana podstawowa: 5%; Hyperwentylacja nie wywołuje ataku. Chwostek ujemny.

Obserwacja szpitalna wykazała: Chora zajmuje się pracą, naogół jest małomówna, wstydliwa, najchętniej siedzi sama, nie rozmawia z rówieśniczkami, rumieni się, gdy się lekarz do niej zbliża. Każdego dnia ma kilka ataków senności, czas trwania od 5—7 minut, zasypia w czasie haftowania. Raz znaleziono chorą opartą o ścianę. Głowa była pochylona do przodu, oczy przymknięte, na pytania nie odpowiadała. Stan ten trwał około 3 minut. Pobieranie injekcyj kofeiny i strychniny nie zmniejsza ilości ataków. Chora przysłuchiwała się wesołemu opowiadaniu, zaśmiała się i upadła na łóżko przy którem stała. Stan ten trwał około 5 minut. Nocą sypia niespokojnie, mówi przez sen, rzuca się na łóżku.

Katamneza rok po pierwszem badaniu. Te same dolegliwości utrzymują się w niezmienionym stanie. Ojciec zauważył, że często w chwili, gdy ją ogarnie senność, wykonuje dziwny grymas twarzy i drżą jej powieki. Gdy się ją skrzyczy szuka oparcia, czasami upada. Upada także podczas śmiechu. Jest mało towarzyską, małomówną, zmieniła się, niechętnie pracuje. Zażywa przepisane lekarstwo; pobiera efetoninę 0.025 $\times$ 3. Ilość ataków senności nie zmniejszyła się.

Streszczenie: U 14-letniej dziewczyny zawsze zdrowej, dziedzicznie nieobciążonej, występują ataki senności i stany osłabienia napięcia mięśniowego. Ataki występują bez widocznej dla nas przyczyny, a stany osłabienia napięcia mięśniowego są zależne od sfery wzruszeniowej. Osłabienie dotyczy najczęściej kończyn dolnych, ale występują również pod postacią ograniczonych osłabień jednej lub obu kończyn górnych. W ostatnich czasach poprzedza często atak senności grymas twarzy i drżenie powiek. Wynik badania neurologicznego ujemny, siodełko tureckie małe, pokryte kostną listewką. Stwierdza się natomiast zaburzenia gospodarki cukrowej: poziom cukru we krwi niski, bo wynosi 60 mg%. Krzywa przecukrzenia po obciążeniu 50 gr. glukozy jest płaska; przecukrzenie krwi jest nieznaczne i przedłużone do 2 i pół godzin. Kontrolne badanie daje te same wyniki. Cukier we krwi, badany natychmiast po ataku senności, wykazuje niski poziom: raz 49 mg%, drugi raz 53 mg%. Biorąc pod uwagę, że cukier w czasie ataku oznaczono po przyjęciu pokarmów, wykazane obniżenie poziomu cukru we krwi jest dość znaczne.

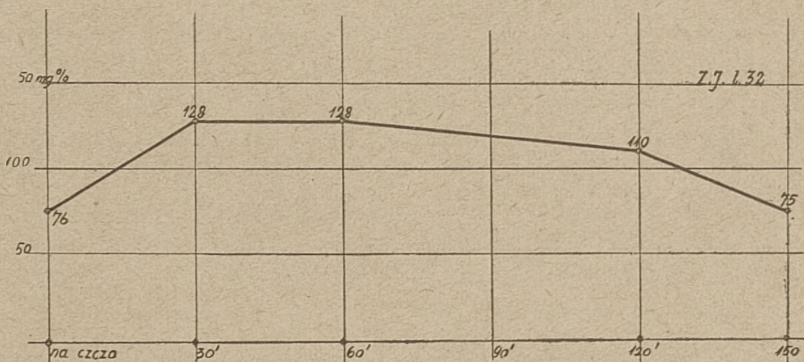
Przypadek trzeci.

Chora Z. J., lat 32, żona rolnika. Cierpienie trwa od pół roku. Od tego czasu chora zasypia kilka razy dziennie na kilkanaście minut. Bierze ją, jak się wyraża, „słodkie spanie". Sen chwyta ją nawet wówczas, gdy jest czemś zajęta, lub gdy z kimś rozmawia. Nieraz po drodze, gdy chodzi, opada ją senność i wie, że chodzi śpiąca. Stany senności mijają samoistnie i łatwo można ją z nich obudzić. Cza-

sami przeciwstawia się senności, ale nie zawsze się jej to udaje. Gdy bardzo stawia opór, czuje, że coś ją szarpie w głowie, że jej „głowę podrywa". Od września — od pół roku—miewa codziennie kilka ataków, do 6-ciu. Pierwsze w porannych godzinach, potem koło południa i koło godziny czwartej. W dnie pochmurne czuje się gorzej: jest ogólnie senniejszą i ataki są częstsze. Wtedy ataki senności występują często w czasie chodzenia. Po obudzeniu się jest trzeźwa i czuje się dobrze. W tymże samym okresie czasu, kiedy poraz pierwszy wystąpiła senność, zdarzyło jej się, w czasie kopania ziemniaków, że przysłuchiwała się wesołemu i śmiesznemu opowiadaniu współpracujących, odczuła nagle słabość w nogach i przewróciła się. Już po kilkunastu sekundach sama się podniosła i czuła się zupełnie dobrze. Od tego czasu, ilekroć się wzruszy (chora mówi: „proszę napisać przy każdem wzruszeniu"), gdy się śmieje, płacze, boi, gniewa, zaraz się przewraca. Również wyobrażenia połączone ze wzruszeniami powodują silne osłabienia. O ile się wzruszy, będąc w pozycji siedzącej, nie potrafi się w niej utrzymać, musi się położyć. O ile stoi i mówi przytem energicznie, gdy jej na czem bardzo zależy, musi usiąść, upadłaby bowiem w przeciwnym razie. Pośpiech bez wzruszenia nie przeszkadza jej w chodzeniu, gdy jest jednak połączony ze wzruszeniem, utrudnia jej chodzenie. Na początku swej choroby miała kilkutygodniowy stan bardzo wzmożonego łaknienia. W nocy sypia dobrze, dwukrotnie w czasie snu doznała uczucia „zmory". Zdawało jej się, że jest jakby „przylepiona do łóżka", nie potrafiła się obrócić, chciała wołać, ale nie mogła. Stan ten trwał do 10 minut. Półtora roku temu zauważyła, że widzi podwójnie. Stan ten trwał przez 4 tygodnie. Wówczas nie miała senności, nie gorączkowała i czuła się zupełnie dobrze. Od pół roku męczy się, gdy dużo chodzi. Od tego czasu ma nieznaczne utrudnienia przy oddawaniu moczu. Musi się natężać. Ma jedno dziecko czteroletnie, nie roniła. Miesiączkuje regularnie. Miesiączka nie wpływa na wspomniane powyżej napady senności.

Badanie objektywne.

Wzrost 157 cm., waga 56 kg., odżywienie dobre. Mamilla accesoria sin. Narząd oddechowy prawidłowy, narząd krążenia prawidłowy, tętno 72, ciśnienie 110/65. Tarczyca miernie powiększona. Badanie neurologiczne: dno oka bez zmian, źrenice działają prawidłowo na światło i na nastawienie, ruchy gałek ocznych nieograniczone, oczopląsu brak, inne nerwy czaszki bez zmian. Kończyny górne: siła w prawej kończynie osłabiona, odruchy ścięgniste i okostnowe; po prawej żywsze. Drżenie zamiarowe po stronie prawej zaznaczone. Odruchy brzuszne prawe bardzo



Rys. 3.

słabe, szybko się wyczerpują. Odruchy kolanowe wzmożone, prawy żywszy od lewego; Babiński po stronie prawej +, czasami Rossolimo po stronie prawej. Ca 14.4 mg%, K 15.2 mg%, badanie krwi: ciałek czerwonych 4.180.000, białych 4.800, H. b. 86%, Schilling obojętno-chłonnych 58%, Limfocytów 31%, eozyn. 4%, monocyt. 7%, cukier na czczo 76 mg%, po obciążeniu 50 gr glukozy w 30-ej minucie 128 mg%, w 60-ej minucie 128 mg%, w drugiej godzinie 110 mg%, w drugiej i pół godzinie 75 mg%.

Krzywa przecukrzenia krwi po obciążeniu 50 gr glukozy.

Cukier pobrany natychmiast po ataku senności 42 mg%.

Obserwacja szpitalna wykazała: nocą chora sypia dobrze, nie budzi się. W pierwszych dniach pobytu w szpitalu zasypia 6—8 razy, największa ilość napadów senności przypada na godziny przedpołudniowe. Stwierdza się zależność ilości ataków od stanów zachmurzenia; w dnie pochmurne zasypia częściej. Chora uczuciowo bardzo labilna, tęskni za domem; gdy o tem mówi robi jej się słabo, chwieje się, szuka podpory, a gdy jej nie znajduje — upada. Chorą odwiedza mąż. Wprowadzony do sali wita się z żoną; na jego widok chora upada, płacze, leży na ziemi około 3 minut. Podnosi się sama, zażenowana zdarzeniem. Skarży się na trudności przy oddawaniu moczu. Badanie ginekologiczne nie wykazuje zmian. Chora zasypia, przysłuchując się nabożeństwu, nadawanemu przez radjo. Po obudzeniu się podaje, że pamięta melodję, wie, że spała, senność tak ją opadła, że nie mogła jej przemóc. Pobiera efetoninę, kofeinę i strychninę. Ilość ataków senności nie zmalała.

Katamnezy brak.

Przytoczone powyżej opisy chorób mieszczą w sobie podstawowe i istotne cechy omawianego cierpienia. Stanowią najtypowszy zespół objawów dla niego charakterystycznych. Bogactwo objawów i stopień ich rozwoju, szczególnie u dwóch pierwszych chorych, uchodzić mogą za opisy klasyczne. Jak z opisu wynika, dominującemi objawami są stany nagłego zasypiania (napady snu), do tego dołączają się stany ruchowej niemocy, występujące napadowo, poprzedzane i wyzwalane bogatą skalą różnorodnych emocyj. Strach radość, bojaźń, oczekiwanie, żałość, posiadają tu właściwości chorobotwórcze. Trzecim objawem chorobowym, który szczególnie silnie uwypuklony jest w przypadku pierwszym, jest zaburzenie w samym akcie zasypiania, występujące pod postacią krótkotrwałych niedowładów ruchowych. Jeżeli teraz kolejno omówimy każdy z pojedyńczych objawów, to na pierwszy plan wysuwają się napady snu. Należy się zastanowić, i sprawa ta jest po dziśdzień żywo dyskutowana, posiada ona bowiem zasadnicze znaczenie, czy wspomniane napady zasługują na nazwę „snu", czy też stanowią tylko pewien stan podobieństwa do snu fizjologicznego. Samo bowiem zewnętrzne podobieństwo byłoby niedostatecznem i nie usprawiedliwiałoby tej nazwy, a sam objaw „snu", jak i cała istota cierpienia, musiałyby

być inaczej oceniane. Bliższe rozważanie wykaże nam, że opisane napady nie różnią się prawie niczem od snu fizjologicznego. To, co podobieństwo czyni pozornie mało prawdopodobnem, jest przedewszystkiem napadowość występowania, częstość i brak zależności od pory dnia, od fizjologicznego okresu snu. Jeżeli jednak zwrócimy uwagę na pojedyńcze okresy napadu, a takie prawie zawsze dadzą się odróżnić, to podobieństwo do snu fizjologicznego będzie znaczne. Prawdą jest, że brak jest napadom senności tego charakterystycznego „ceremonjału sennego", polegającego ogólnie na stwarzaniu i szukaniu najwygodniejszych warunków. Ale — jak wspomniano — istota cierpienia tkwi właśnie w napadowości i uniemożliwia temsamem stwarzanie odpowiednich warunków. Brak celowości fizjologicznej ma — wedle niektórych autorów — czynić ten objaw patologicznym. Tego rodzaju ocena nie wydaje się nam bezwzględnie słuszną. Po pierwsze: nie potrafimy—jak dotąd—ustalić, czy występujące napady snu nie kryją w sobie właściwości restytutywnych. Po drugie: jeżeli ocenimy całe zjawisko, jako objaw patologiczny, niesłusznem jest rozpatrywanie cierpienia pod kątem widzenia jego celowości. Sam akt snu — jako taki — nie mieści w sobie właściwości patologicznych. Podobieństwo między snem normalnym a narkoleptycznym opiera się nie tylko na cechach zewnętrznych, na wyglądzie chorego, który niczem nie różni się od osobnika, będącego w stanie snu normalnego, lecz wykazuje pewne znamiona procesów fizjologicznych, podobne do tych, jakie występują w śnie normalnym. Szereg autorów, zajmujących się problemem narkolepsji, zalicza to cierpienie do rzędu nerwic wegetatywnych. Aczkolwiek to ujęcie nie wydaje nam się całkowicie słusznem, to jednak w licznych przypadkach stwierdzić można pewne cechy, świadczące o wzmożeniu czynności układu parasympatycznego; nie są one wprawdzie objawami pierwotnemi i w każdym razie nie stanowią przyczyny cierpienia, niemniej jednak uwidoczniają się w obrazie chorobowym. Również w śnie fizjologicznym stwierdza się pewne objawy, zależne od wzmożenia czynności układu parasympatycznego: zwężenie źrenic, zwolnienie tętna, obniżenie ciśnienia, osłabienie napięcia mięśni, skłonność do potu. Te same objawy, w mniejszym lub większym stopniu, stwierdzamy w czasie snu narkoleptycznego. Jak się zachowują inne odczyny życia wegetatywnego w czasie snu narkoleptycznego i czy są one podobne do tych, jakie spostrzegamy we śnie fizjologicznym, trudno powiedzieć, spowodu niemożności przeprowadzenia badań w czasie samego snu narkoleptycznego. Trudno ustalić, jak zachowują się odczyny humoralne, równowaga zasadowo-kwasowa, gospo-

darka wodna, cieplna i cukrowa. Badania w tym kierunku idące, przeprowadzone u osobników dotkniętych narkolepsją w okresach jawy, nie są jeszcze pewne, niemniej jednak zbliżone są do tych, jakie znajdujemy u zdrowych osobników w czasie snu.

Sen występuje napadowo, jednak bliższa analiza wykazuje — i na ten szczegół chcielibyśmy zwrócić uwagę — że w samym napadzie da się odróżnić pewien bardzo krótki okres, który możemy uważać, jako okres zasypiania. Chorzy odczuwają zmęczenie, ciężkość powiek, czasami występuje ziewanie, czasami drżenie i opadanie powiek. Stan ten trwa jednak bardzo krótko i objektywnie nie da się wykazać. Tem samem może się wydawać, że akt zasypiania wystąpił nagle. Zwrócone w tym kierunku wywiady prawie zawsze potwierdzają istnienie tego pierwszego okresu. Niejednokrotnie chorzy potrafią przerwać ten stan i unikają zaśnięcia. Dzieje się to szczególnie w tych przypadkach, gdzie ataki snu występują bardzo często i nie są głębokie. Już ta okoliczność, możliwość uchronienia się przed zaśnięciem, upodobnia ten stan do snu fizjologicznego; w każdym zaś razie nie pozwala na zaliczenie go do grupy napadów, napotykanych przy padaczce, jak to niegdyś przypuszczano. O ile stan zasypiania nie zostaje przerwanym, a wielokrotnie mimo wysiłku, chorym się to nie udaje, zjawia się okres właściwego snu, który niczem się nie różni od snu fizjologicznego. Głowa opada, zależnie od pozycji, w jakiej się chory znajduje, do przodu lub do tyłu, zmniejsza sią napięcie mięśni karku, szczęka dolna lekko zwisa, powieki zamykają się, cała postawa poddana jest do przodu. Twarz lekko zaróżowiona, oddechy pogłębione i zwolnione, czasami lekkie pocenie. Bardzo ważne znaczenie przypisuje się zachowaniu źrenic, chcąc wedle ich zachowania się określić i ocenić sam charakter napadu senności. Badanie źrenic napotyka jednak na znaczne trudności, uwarunkowane samym charakterem cierpienia. Stan narkoleptyczny cechuje się, jak to ze wszystkich opisów wynika, krótkotrwałością i łatwością budzenia tak, że już bardzo lekkie bodźce zewnętrzne przerywają sen. Okoliczność ta sprawia, że przy próbie uniesienia powiek chorzy prawie że natychmiast się budzą. W nielicznych przypadkach zdołano pewnie wykazać, że źrenice w czasie snu oddziaływują na światło i wydatnie się rozszerzają w stanie budzenia. W jednym zaledwie przypadku, opisanym przez *Straussa*, stwierdzono brak odruchów na światło w czasie snu. Jeżeli się jednak uwzględni same trudności badania i tę okoliczność, że przypadek autora jest jedynym, to nie można mu przypisać szczególnego znaczenia. Przyjąć raczej należy, że źrenice w czasie snu narkolep-

tycznego zachowują się tak, jak we śnie normalnym. Jak są ustawione gałki oczne, czy podnoszą się do góry, jak to niektórzy autorzy przypuszczają, trudno ocenić ze wspomnianych już powyżej przyczyn. W naszych przypadkach nie mogliśmy ustalić zmiany położenia gałek ocznych. Sami chorzy nie odczuwali przymusu ustawienia. Nie stwierdziliśmy również, podawanego przez niektórych autorów dwojenia, które występowało w nielicznej grupie chorych po przebudzeniu. W przypadkach naszych próbowaliśmy w czasie samego snu unieść kilkakrotnie powieki. Chorzy budzili się przeważnie natychmiast. Tylko u pierwszego chorego udało nam się stwierdzić kilkakrotnie, że powieki są dość silnie zwarte, że pokrycie gałek ocznych nie może być uważane, jako li-tylko powstałe spowodu biernego opadania powiek górnych, lecz, że ono jest wyzwolone czynnym skurczem okrężnego mięśnia oka. Mechanizm zamykania powiek jest więc ten sam, co w śnie fizjologicznym. Przy wspomnianych próbach udało nam się kilkakrotnie zauważyć, gdy chory nie budził się natychmiast, nieznaczne zwężenie źrenic. Mijał bardzo krótki okres czasu, dający się ocenić na 10 — 20 sekund, gdy chory, mając otwarte oczy — przez czynne uniesienie powiek— jeszcze spał. Przeważnie jednak chorzy budzili się w chwili, gdy dotknięto powiek. Badanie systemu nerwowego, spowodu krótkotrwałości snu, nie daje konkretnego i pewnego wyniku. Chorzy budzą się natychmiast. Badaliśmy kilkakrotnie odruchy kolanowe, które zachowywały się prawidłowo. Nie stwierdzano, podawanego przez licznych autorów, osłabienia odruchów. Nie stwierdzano nigdy odruchów patologicznych. W okresie budzenia się i w chwili, gdy chorzy znajdowali się w stanie jawy, odruchy zachowywały się również prawidłowo. Pierwszy chory, w chwilę po obudzeniu, postawiony w pozycji Romberga, chwiał się, okazując skłonność do upadania ku tyłowi. Ale już w najkrótszym okresie czasu, mógł utrzymać równowagę. Okres budzenia się nie różnił się od budzenia ze snu fizjologicznego. Następował szybko i chorzy natychmiast zdolni byli do wykonywania przerwanej czynności, całkowicie zorjentowani, świadoni zdarzenia, jakie ich spotkało. Obserwując chorych po śnie narkoleptycznym, niczem nie można odróżnić, czy nie zbudzili się ze snu normalnego. Przecierają oczy, prostują się. Chory Ż. podawał, że często w okresie budzenia się miał wzmożone ślinienie i przez krótki czas po obudzeniu się musiał odpluwać. Zjawisko to, samo przez się mało znaczące, w dostępnych nam historjach choroby innych autorów nie notowane, może być uważane, jako objaw fizjologiczny, który spostrzegamy w czasie snu prawidłowego—szczególnie

w okresie zasypiania. Czas trwania poszczególnych napadów nie da się ściśle ustalić. U jednego i tego samego osobnika napady snu mogą trwać od kilkunastu sekund do kilkunastu minut. W przypadkach naszych sen nie trwał dłużej niż 20 minut. Często jednak zdarza się, że po okresie snu narkoleptycznego, następuje bezpośrednio sen fizjologiczny tak, że okres snu jest przedłużony. W tych przypadkach, w których senność trwa zaledwie kilkanaście sekund, nie dochodzi do właściwego „snu". Uczucie zmęczenia opada chorych tak nagle, że nie zezwala na zmianę pozycji, czy to siedzącej, czy też leżącej. W trakcie pracy przerywają swe zajęcia, przedmioty wypadają im z rąk, kęs zostaje w ustach, powieki opadają i przez krótki okres czasu chorzy znajdują się w zmienionym stanie. Nierzadko też zdarza się, że chorzy zasypiają w czasie chodzenia a budzą się, natrafiając dopiero na przeszkodę. Te, tak krótkotrwałe, napady senności, mogą przypominać stany padaczkowych absencyj, lub też stany zagapienia się. Istnieje jednak zasadnicza różnica: mimo swej krótkotrwałości, napadowość stanów narkoleptycznych jest zawsze — choćby na ułamek sekundy — poprzedzana stanem znużenia, z którego chorzy zdają sobie dokładnie sprawę i dzięki temu potrafią się uchronić przed samym napadem; jużto przez zmianę samej pozycji, przyspieszenie kroku lub też przez wykonywanie pewnych ruchów, co do których przekonali się, że pomagają im. Tak np. chory nasz Ż. — ilekroć czuł na ulicy zbliżanie się senności — chwytał oburącz głowę. Miał bowiem wrażenie, że głowa opada. Przystawał więc i często unikał napadów. Znamienną różnicę stanowi również — w przeciwieństwie do stanów padaczkowych — możliwość przerwania stanu senności przez, nawet najmniejsze, bodźce zewnętrzne. Prawie każdy bodziec jest przyjmowany i przerywa sam atak. Świadomość samego zdarzenia jest w pełni zachowana. Tak np. chora Z. dokładnie słyszała i poznawała muzykę radjową, ale nie potrafiła unieść powiek. Częstość napadów jest u jednych i tych samych osobników niestała. Przeważnie napady snu zjawiają się 5 — 10 razy dziennie. Częstsze napady do 30 dziennie są rzadkością, a przypadek opisany przez *Gelineau*, gdzie chory zasypiał około 200 razy dziennie, zdaje się być jedynym w literaturze. U jednego i tego samego osobnika wahania częstości są naogół nieznaczne. Czasami jednak zdarza się, że w pierwszych okresach choroby, ataki snu występują liczniej, a w dalszym rozwoju cierpienia ilość ich zmniejsza się i osiąga pewną stałą liczbę. W trakcie rozwoju cierpienia, przez kilkumiesięczne okresy, zdarzyć się może, że liczba ataków wyraźnie się zmienia. Z 10 opada na 2 — 3 ataków. Chorzy przyczyny

nie znają. Tryb ich życia nie uległ zmianie. Stan ten jednak nie trwa długo. Po pewnym czasie ataki stają się coraz częstsze. U niektórych chorych da się wykazać pewna, aczkolwiek niestała, zależność od warunków atmosferycznych, a czasami i od pory dnia. W miesiącach letnich, przy zwyżce barometrycznej, napady są częstsze. Najwyraźniej mogliśmy to stwierdzić u chorej Z., która podawała, że wedle ilości ataków potrafi określić zbliżającą się pogodę. Zależność od pory dnia występuje w dwóch okresach: jeden między godz. 10 — 12, drugi między godz. 3 — 5. W drugim okresie notowaliśmy większą ilość napadów.

Wśród przyczyn, mających wpływać na występowanie napadów senności, duże znaczenie przypisywano zachowaniu się snu nocnego. Przez pewien okres czasu przyjmowano, i tak jeszcze twierdzą nieliczni zresztą autorzy, że sen nocny jest niedostatecznym i że sen dzienny jest jakby celową obroną przed wyczerpaniem organizmu. Szczególnie *Rosenblatt* przypisuje napadom snu właściwości i cele restytutywne. Nie wchodzimy tu w zawiłe i niewyjaśnione sprawy, dotyczące celowości snu, czy sen jest obroną, „wentylem" przeciw fizjologicznemu zmęczeniu, czy też powstaje on, jako skutek zmęczenia. Na tem miejscu podnieść należy, że ta postać pokrywania niedomogi snu nocnego celowości swej nie spełnia. Kilkudziesięciominutowy sen za dnia—tyle bowiem wynosi ogólna suma snu narkoleptycznego — wydaje się nam bezwzględnie niedostatecznym do wyrównania ilościowego braku snu nocnego. Sama zaś forma występowania, napadowość snu—wpływa raczej osłabiająco na biologiczną wartość jednostki. Osobnicy ci, w okresach pomiędzy napadami snu, nie podają ani senności, ani zmęczenia. Dokonane przez nas w tym kierunku obserwacje wykazały, że tak sprawność fizyczna, jak i psychiczna jest w wolnych okresach całkowicie dobrą. Nie udało się zresztą stwierdzić, jakoby sen nocny w rzeczywistości był niedostatecznym. Chorzy podają wręcz co innego. Podkreślają, że śpią dużo, od 7—10 godzin i czują się zawsze wyspani Czy głębokość snu u chorych jest niedostateczną, trudno naogół ustalić. Wprawdzie szereg chorych podaje, że sen ich jest niespokojny, od otoczenia dowiadują się, że rzucają się, mówią przez sen, jednak trudno ocenić, czy te zjawiska są pewnym dowodem jakościowego osłabienia głębi snu. Eksperymentalnie, spostrzeżenie to — o ile nam wiadomo — nie zostało potwierdzone. Celem pogłębienia i przedłużenia snu podawaliśmy naszym chorym środki nasenne—Medinal 0.5 i notowaliśmy dnia następnego ilość napadów. Kilkutygodniowa obserwacja nie wykazała żadnego wpływu na częstość napadów. Za

dnia podawaliśmy chorym środki pobudzające: kofeiny 0.2, strychniny 0.002, chcąc ocenić, czy pod ich wpływem zmniejszy się ilość napadów. Środki te naprzemiennie, jak i też równocześnie podawane, pozostały bez wpływu. Podawaliśmy również w dalszych tygodniach obserwacji małe dawki środków nasennych, gardenal 0.05, chcąc obserwować ich wpływ na częstość i długość napadów. U chorego Ż. i u chorej R. podawanie środków w wymienionych dawkach nie wykazało żadnego działania. Natomiast chora Z.. pod wpływem wymienionych dawek, byla stale senną i zasypiała na 2—3 godzin. O ile okres sztucznie wywołanego snu przypadał na godziny przedpołudniowe, o tyle w godzinach popołudniowych napady snu narkoleptycznego występowały w tej samej ilości, jak w dniach, w których chora nie brała środków nasennych. Doświadczenia te zdają się przemawiać raczej za brakiem zależności stanów narkoleptycznych od sztucznie wywołanej senności. Odnosi się wrażenie, że i przemęczenie fizyczne nie wpływa na częstość napadów. U naszych chorych nie stwierdziliśmy tej zależności. Jedynie chory Ż., z zawodu szoter, podawał, że po nieprzespanej nocy czuł się bardziej zmęczonym i że ataki senności dłużej trwały. Jednak nie odnosił wrażenia jakoby napady senności były częstsze. Czynnikami, które często bywają podawane, jako wpływające na częstość napadów, bywa monotonne zajęcie, jazda koleją lub autem. Na tem miejscu wspomnieć wypada o ogłoszonej niedawno pracy *Kaplińskiego*, z Instytutu dla Chorób Zawodowych w Moskwie. Autor stwierdza, że u szoferów i konduktorów istnieje wzmożona potrzeba snu i łatwość zapadania w sen. Zjawisko to tłumaczyć można nietyle samem wyczerpaniem fizycznem — praca w tym zawodzie nie jest bynajmniej tak męczącą — ile raczej stałem napięciem uczuciowem, w którem osobnicy ci, z racji odpowiedzialności swego zawodu, się znajdują. Sprzyjająco działa monotonny, jednolity ruch, również upośledzenie wentylacji może wpływać na łatwość zmęczenia. W świetle przytoczonych spostrzeżeń nie jest może czystym przypadkiem, że chory nasz jest z zawodu szoferem. Staraliśmy się wykazać, że sen narkoleptyczny jest niezależnym od czynników zewnętrznych, bez uchwytnej — jak dotąd — przyczyny zjawia się i ustępuje, by znowu się powtórzyć. Tak jest u większości chorych. Tak też było i w naszych przypadkach. Niemniej jednak chorzy czynią odpowiedzialnemi pewne okoliczności, przypisując im pewne znaczenie przy powstawaniu snu. Są to czynniki działające na sferę wzruszeniową. Gdy doznają przykrości, boją się, spotka ich coś nieoczekiwanego, tak radosnego, jak i smutnego, wtedy zdaje im się, że łatwiej zjawia się

napad senności. Ocena zależności napadów od wzruszeń afektywnych jest niezmiernie trudną. Że ona istnieje temu trudno zaprzeczyć, natomiast ustalić, w jakim stopniu wzruszenie wpływa na sen, jest prawie że niemożliwe. Jeżeli bowiem zważymy, że u chorych istnieją samoistne, niezależne od emocyj, napady snu i że takie same napady snu występować mogą pod wpływem bardzo różnorodnych emocyj, to łatwem jest do zrozumienia, że w całym szeregu przypadków nie uda się określić, czy atak snu powstał samoistnie, czy też odnieść go należy do stanu zmienionej aktywności. Czasowego związku wykryć się tu nie udaje. I tak np. chory Ż. podawał, że raz pod wpływem silnego wzruszenia atak snu zjawia się już po upływie kilku minut, innym zaś razem dopiero po upływie kilku godzin. Zdaje nam się, że — jak dotąd — możemy tylko przyjąć istnienie zależności między sferą wzruszeniową, a atakami senności, nie mogąc jej bliżej określić, tembardziej, że występowanie ataków senności pod wpływem wzruszenia spotykamy tylko w małej liczbie przypadków. U większości chorych zależności tej niema, a wśród naszych chorych występowała ona u chorego Ż. Objaw ten graniczy z innym bardzo ważnym objawem, jaki w tem cierpieniu napotykamy, a mianowicie z osłabieniem napięcia mięśniowego, powstającego pod wpływem emocji. Mówiąc o napięciu mięśniowem, nie wchodzimy w ścisłe fizjologiczne określenie tego stanu i analizując go bliżej, bierzemy pod uwagę jedynie tę właściwość, która stanowi integralną część funkcji aparatu neuromuskularnego i tem samem warunkuje prawidłowe zachowanie i układ równowagi Stan ten bywa różnorodnie określany. Prawie wszystkie nazwy wyrażają jedno i to samo. Jedni, jak *Gelineau*, nazywają ten stan „chute", *Trömner* mówi o atonji emocjonalnej, *Rosenthal* o adynamji emocjonalnej, *Redlich* określa ten stan „wzruszeniową utratą napięcia mięśniowego". W r. 1916 *Henneberg* nazwał to zjawisko katapleksją i nazwa ta bywa najczęściej używaną, szczególnie przez autorów szkoły francuskiej. Ostatnio w r. 1933 *Wilder* zalicza to zjawisko do paradoksalnych stanów zachowania się tonusu. Określenie to nie wydaje się nam zupełnie słusznem. *Wilder* kładzie — tak bowiem wynika z jego wywodów — szczególny nacisk na paradoksalność reakcji. Przyjmuje, że występuje tu taki odczyn, który fizjologicznie nie jest przewidziany. Mielibyśmy więc przed sobą — wedle *Wildera* — mechanizm, jaki opisał *Pötzl*, pod nazwą „zahamowanie denerwacyjne" (denerwatorische Hemmung). Jednak, jak później postaramy się wykazać, odczyn ten nie jest jakościowo innym. Mamy przed sobą nie odwrócenia reakcji, a jedynie reakcja fizjologiczna jest

w tych przypadkach ilościową odmienną. Mamy przed sobą zjawisko. mieszczące się, jeszcze w szerokich ramach zjawisk fizjologicznych. Cechuje się ono nagłem, napadowem osłabieniem napięcia mięśniowego, a powstaje pod wpływem emocji. Różnorodne stany wzruszeniowe zmieniają tonus mięśniowy i to przedewszystkiem w tych grupach mięśniowych, których funkcja jest statyczna. Trudno mówić o zaniku tonusu w pełnem tego słowa znaczeniu. Jest to tylko stan osłabienia, względnie — jak to określa *Sterling* — stan wyłączenia tonusu. Stopień osłabienia może być bardzo różnorodny: raz graniczy z maksymalnem obniżeniem, tak, że dotknięci nim tracą możliwość utrzymania się na podstawie; innym razem relaksacja i desaktywacja tonusu jest mniejsza, utrudnia chód, osobnicy szukają podparcia, by nie upaść. Najsilniej osłabienie napięcia uwidacznia się w mięśniach kończyn dolnych, szczególnie w grupie mięśni wyprostnych. Chorzy podają, że uginają się im nogi w kolanach, zapadaja się, mają uczucie, że nagle ktoś im nogi podciął. Jest rzeczą zrozumiałą, że w tym stanie utrzymanie się w pozycji stojącej jest niemożliwe i że chory musi upaść. Ale nietylko kończyny dolne zostają dotknięte stanem osłabienia. Bardzo często zmienia się tonus mięśni karku, naskutek czego głowa — niepodtrzymywana — siłą ciężkości opada wdół. Dziwne zachowanie mogliśmy stwierdzić w przypadku chorego Ż. U wymienionego osłabienie napięcia mięśniowego w mięśniach karku występowało bardzo często. Nigdy jednak głowa nie opadała do przodu, przeciwnie zawsze do tyłu i to zupełnie niezależnie od pozycji, w jakiej chory poprzednio się znajdował. Chcąc uniknąć utraty równowagi musiał uchwycić się za tył głowy i siłą rąk uniemożliwiać opadanie jej ku tyłowi. Kończyny górne ulegają również, jednak nie tak często, nagłemu osłabieniu. Trzymane w rękach przedmioty wypadają, uniesiona kończyna nagle opada, a rozpoczęta czynność zostaje przerwaną. W mniejszym stopniu stwierdza się osłabienie w mięśniach powiek górnych. Często przychodzi do drgania i opadania. Zastanawiano się, czy istnieje pewna prawidłowość, którąby pozwalała na określenie, które grupy mięśniowe i w jakim porządku ulegają osłabieniu. Trudno jest dać pewną odpowiedź. W większości wypadków musi się przyjąć, że osłabienie dotyczy najprawdopodobniej wszystkich grup mięśniowych, a tylko pewne grupy — szczególnie te, których funkcja jest antygrawitacyjna—wykazują największe wypady. Niemniej jednak istnieje cały szereg przypadków, gdzie zachowanie się było odmienne. I tak w przypadku *Lewina* tylko mięśnie górnej połowy ciała ulegały osłabieniu, w dolnych zaś chory nie podawał osłabienia. *Gillepsie* opi-

suje osłabienie tylko szczęki dolnej, *Mańkowsky, Zehrer* i inni osłabienie mięśni twarzy. W innych zaś przypadkach osłabienie uwidoczniało się tylko w mięśniach jednej kończyny. Trzeba jednak dodać, że w tych przypadkach, gdzie stan osłabienia obejmował tylko wybiorczo pewne grupy mięśniowe, stwierdzano osłabienie również różnych grup, względnie osłabienie całego ciała tak, że pewnych reguł, odnośnie co do samego rozkładu osłabienia napięcia mięśniowego, nie udaje się ustalić. Stany niedomogi tonusu są zawsze krótkotrwałe: od kilku sekund do 2—3 minut. Najdłuższy przez nas obserwowany stan u chorego Ż. trwał 8 minut, a u chorej Z. minut 5. Po tym czasie chorzy powracają do całkowitego zdrowia i nie odczuwają żadnego osłabienia. Po przebytym napadzie nie stwierdza się żadnych objektywnych zmian. W czasie samego napadu świadomość jest całkowicie zachowana, działanie i percepcja bodźców nie zmniejszona. W samym ataku chorzy nie potrafią zmienić pozycji, w której się znaleźli na skutek ataku. Stany osłabienia napięcia mięśniowego powstają najczęściej pod wpływem afektów. Trudno określić poszczególne rodzaje emocji, które te stany wyzwalają. Można natomiast powiedzieć, że rozpiętość ich jest znaczna i że prawie każdy bodziec wzruszeniowy, każde wrażenie a często i wyobrażenie, a nawet wspomnienie, bogate w treść uczuciową, może się stać przyczyną napadu kataplektycznego.

Zależność osłabienia napięcia mięśniowego od stanów wzruszeniowych jest zagadnieniem ciekawem i wkracza w problem powstawania afektów. Zagadnienie to porusza zupełnie dotąd nie wyjaśnioną stronę psycho- i fizjologji życia wzruszeniowego, dlatego powinno być nieco bliżej omówione. Nasuwają się tu pytania; czy stan niedomogi wzruszeniowej powstaje pod wpływem każdego wzruszenia, lub też czy tylko pewne wzruszenia posiadają tę właściwość patogenetyczną. O ile nam wiadomo, nie przeprowadzono w tym kierunku badań eksperymentalnych. Musimy się oprzeć na spostrzeżeniach klinicznych. Te każą przyjąć, że każde wzruszenie może wyzwolić stan katapleksji. Jednak konieczna jest pewna, trudno dająca się określić, konstelacja warunków. Z zapodań chorych i z analiz nie wynika, aby wzruszenie musiało być obdarzone głęboką siłą dynamiczną, której zresztą mierzyć nie umiemy, a zależy tylko od osobowości dotkniętego, aby „uderzenie wzruszeniowe" („Affektstoss") — jak to określa *Wilder* — było koniecznem. *Wilder* przypisuje tylko pewnej grupie emocyj zdolność wyzwalania katapleksji. Wedle niego śmiech, radość, strach, przerażenie, gniew, coitus posiadają te właściwości. Natomiast inne stany wzruszeniowe nie wy-

zwalają ataków katapleksji. Do tych ostatnich zalicza on smutek, troskę, żałość, miłość, wdzięczność. Ten podział i to rozgraniczenie nie wydaje się nam całkowicie słuszne. Takie stany emocjonalne, jak miłość, wdzięczność nie są stanami emocjonalnemi w ścisłem tego słowa znaczeniu; są to zjawiska bardzo złożone, w których element wyobrażeniowy częstokroć bardziej dominuje nad elementem czysto wzruszeniowym. Trudno też w nich doszukiwać się nagłości powstania. Element nagłości jest zdaniem naszem ważnym czynnikiem przy powstawaniu stanów katapleksji. Uczucie smutku i żałości, uczucia z bogatą skalą wyobrażeniową, które wedle *Wildera* nie wyzwalają stanów kataplektycznych, wyzwalały u naszych chorych najtypowsze stany niedomogi tonusu. I tak: stwierdziliśmy w rozmowie z chorą: podawała, że zostałaby dłużej w szpitalu, „... chcę się wyleczyć z tej ciężkiej choroby, ale tęskno i żal mi moich dzieci i męża...". Nie zdołała jeszcze zdania dokończyć, a już opadł ją stan osłabienia i upadła na ziemię. Inny nasz chory podawał, że w chwili, gdy się spieszył, upadł jak podcięty. Przypadków takich, gdzie różnorodne emocje stały się przyczyną osłabienia, możnaby przytoczyć bardzo wiele. Czy dla wyzwolenia stanów osłabienia, wrzuszenia muszą być szczególnie silne i czy stopień napięcia musi być znaczny, trudno z całą pewnością powiedzieć. Jednak wbrew oczekiwaniu przyjąć raczej należy, że powstawanie stanu katapleksji nie zależy tylko od stopnia nasilenia wzruszeniowego. Dowodzi tego ta okoliczność, że wspomnienie a nawet wyobrażenia pewnych zdarzeń, połączone ze wzruszeniem wyzwalają napady kataplektyczne; a wiadomą jest rzeczą, że element wzruszeniowy, towarzyszący wyobrażeniom i wspomnieniom, szczególne, gdy te same się często powtarzają, słabnie W przypadku *Sommera* wystarczyło wspomnienie pierwszgo napadu, by przy niem wystąpił napad kataplektyczny. U chorego *Straussa* napad zjawiał się, gdy chory opowiadał o przeżyciu związanem z katastrofą, w której się znalazł. Nawet wspomnienie snu potrafi wyzwolić stan katapleksji, jak to było w przypadku *Wilsona*. Gdyby stan kataplektyczny był zależny wyłącznie tylko od stopnia napięcia wzruszeniowego, należałoby oczekiwać, że ilekroć chory znajdzie się w sytuacji, wywołującej np. serdeczny śmiech lub stan głębokiego smutku, tyle razy powinien wystąpić stan osłabienia. A jednak tak nie jest. Jedna i ta sama sytuacja wzruszeniowa, przyjmując teoretycznie ten sam stopień napięcia, raz bywa znoszoną bez jakiejkolwiek reakcji, innym razem następuje wyłączenie tonusu. Między jakością i stopniem wzruszenia a stanem katapleksji istnieje bezsprzecznie związek zależności, jednak musi

się dołączyć jeszcze jakiś czynnik patalogiczny, nie dający się ująć, który powoduje powstanie reakcji. Świadczą o tem obserwacje, oparte na tych przypadkach chorobowych, gdzie występowały stany kataplektyczne bez jakiejkolwiek zależności i współudziału życia wzruszeniowego. Stany kataplektyczne bez wzruszenia spotykamy po śpiączkowem zapaleniu mózgu. Liczba ich w ostatnich latach, dzięki różnym publikacjom, jest dość znaczna. Również u dzieci niedotkniętych żadnem organicznem cierpieniem mózgu, występują stany katapleksji a czynnika wzruszeniowego nie udaje się wykazać. Osobnicy ci padają nagle na ziemię, jakby podcięci, nie tracąc przy tem przytomności, świadomi zdarzenia, jakie ich spotkało i już po kilkunastu sekundach sami wstają, chodzą, nie czując żadnych dolegliwości. Podobnie, jak przy katapleksji wzruszeniowej mogą występować bardzo często. *Sterling* obserwował 5-cioletnią dziewczynkę, u której zwiotczenie tonusu występowało 40 razy na dobę. Do grupy padaczki nie można zaliczyć tych stanów, gdyż brak cech, które choćby w przybliżeniu zezwalały na przyjęcie tego podkładu. Nie stwierdza się nigdy ataków drgawkowych, nie przychodzi do rozwoju cech charakteru epileptycznego. Objawowej różnicy między katapleksją wzruszeniową a tą, która powstaje bez zadziałania czynnika wzruszeniowego, nie można wykazać. Napady między sobą niczem się nie różnią, jedynie te stany katapleksji, gdzie wzruszenie nie ma znaczenia i gdzie tła pośpiączkowego wykryć się nie udaje, okazują często tendencję do samoistnego ustępowania Nierzadko w wieku pokwitania dzieci tracą wspomniane napady. Zbliżone do tych stanów są stany nagłego osłabienia tonusu po śpiączkowem zapaleniu mózgu. Charakterystycznym jest przypadek opisany przez *Berlinera-Hoffa-Schildera*, gdzie u 12-letniego chłopca, po przebytem śpiączkowem zapaleniu mózgu, w czasie stania, występowały napady powolnego osłabienia napięcia mięśniowego w grupach wyprostnych kończyn dolnych. Podobnie zachowywał się drugi przypadek wspomnianych autorów, gdzie za tło chorobowe przyjmowano meningitis serosa w okolicy czwartej komory. Na tej samej linji leżą przypadki, o nieco odmiennej symptamotologji, gdzie nagle przychodziło do zahamowania motoryki, przyczem inerwacja tonusu nie wykazywała naogół zmian. *Schilder* i *Gertsmann* opisują przypadki pośpiączkowe gdzie nagle w czasie chodzenia, przychodzi do przerwania ruchu, chory nagle musi stanąć, nie potrafi oderwać kończyn od podstawy, stoi jak przykuty; po krótkim okresie czasu stan ten zanika. W pewnych przypadkach, lecz nie we wszystkich, równorzędnie z zahamowaniem samego aktu ruchowego przychodziło do zmiany napięcia

mięśniowego jużto w postaci wzmożenia, jużto w postaci osłabienia tak, że ci nagle padali. Nie wykazano zależności od sfery wzruszeniowej. W przypadku *Vujica* o podobnej, jak powyżej symptomatologji łaskotanie przerywało stan zahamowania. Autorzy określają te stany, jako wypady ruchu. Pod tym kątem widzenia możnaby stany kataplektyczne określić, jako wypady inerwacyjne, dotyczące nie motoryki, ale tonusu, jako takiego.

Najczęściej śmiech wyzwala stany kataplektyczne. W czasie aktu śmiechu, chory często w tym krótkim ułamku czasu, zawartym między bodźcem wyzwalającym a samym aktem motorycznym, zanim jeszcze usta do śmiechu się ułożyły, zanim widoczna reakcja na bodziec wystąpiła, upada, jak podcięty. Śmiech sam nie musi być ani gwałtowny, ani głośny. Szereg chorych stara się go zdusić w zarodku. wiedząc co ich czeka, nie zawsze jednak to im się udaje. Z drugiej zaś strony u jednego i tego samego osobnika, z przyczyn zupełnie dla nas nie wyjaśnionych, niezawsze przychodzi do wystąpienia napadu. Litylko w pewnych przypadkach śmiech jest zdolny spowodować wystąpienie napadu; inne natomiast wzruszenia nie posiadają tej właściwości. Chorzy przeważnie jednak ulegają napadom pod wpływem różnorodnych emocyj, o których już poprzednio była mowa. Wyobrażenia i opowiadania treści erotycznej, jak i sam akt płciowy, najczęściej w okresie orgazmu, wyzwalają stany nagłego osłabienia. Szczególną uwagę na zależność napięcia mięśniowego, od aktu płciowego, zwrócił *Rotfeld*. Te stany kataplektyczne, które powstają w czasie orgazmu nazywa on orgazmolepsją. W przypadkach *Rotfelda* stany kataplektyczne występowały tylko w związku z orgazmem. Inne stany wzruszeniowe nie wyzwalały katapleksji. W drugiej grupie chorych, o których wspomina *Rotfeld*, katapleksja występowała obok stanów napadowych senności i różnorodne stany emocjonalne, a więc: orgazmus, śmiech i inne jeszcze wzruszenia działały chorobotwórczo. Przypadki, gdzie wyłączenie tonusu występowało tylko pod wpływem śmiechu, określa *Rotfeld*, jako g e l o l e p s j a. Między aktem śmiechu a aktem płciowym, znajduje autor bardzo ciekawe podobieństwa. Oba te stany są wyrazem wyładowania pewnej formy energji i w obu można ustalić pewne etapy: okres narastania napięcia, potem akme i okres odprężenia. Po obu, w stanach patologicznych, może wystąpić stan wyłączenia napięcia mięśniowego i stan patalogicznej senności, która już w warunkach fizjologicznych, po akcie płciowym, jest zaznaczona. U osobników dotkniętych narkolepsją, sam akt płciowy i związane z nim napięcie może się stać czynnikiem wyzwalającym patologiczny stan snu. Bliższe mechanizmy

tego zjawiska jeszcze są nieznane. Dane te przemawiają za tem, że patologiczne reakcje mogą być wyzwalane przez szereg różnorodnych bodźców, z których jedne czerpią swą treść i siłę dynamiczną ze świata zewnętrznego, inne zaś mają za przyczynę wewnętrzne czynności fizjologiczne, bez współudziału czynników zewnętrznych. *Rotfeld* uważa narkolepsję, orgazmolepsję i gelolepsję za cierpienia oddzielne. Zdaniem naszem podział ten nie zawsze — a raczej dość rzadko — daje się przeprowadzić. Przeważnie bowiem, tak emocje związane z aktem płciowym, aktem śmiechu, jak i z innemi stanami wzruszeniowemi, doprowadzają u jednego i tego samego osobnika do patologicznych odczynów, tak w sferze napięcia mięśniowego, jak i w sferze snu. Twierdzenie to nie wyklucza bynajmniej możliwości, że zajść mogą przypadki, w których tylko pewne bodźce wzruszeniowe posiadają właściwości chorobotwórcze. Jednak w większości wypadków tak nie jest.

Opisane stany występują nagle. Jednak podobnie i tu, jak w napadach senności, udaje się oddzielić pewien krótkotrwały okres osłabienia, poprzedzający sam stan napadu. Chorzy ci podają różnorodne sensacje. Jedni uczucie mrowienia w poszczególnych częściach ciała, inni znowu uczucie ucisku, czasami bicie serca; niektórzy opisują, jakby przechodziła przez nich elektryka. Bliższa analiza tych zwiastunów jest niezmiernie trudną, naskutek ich krótkotrwałości. Sam napad osłabienia jest dla chorych bardzo niemiły. Towarzyszy mu często uczucie obawy i obcości, które mimo, że stany te są częste, nie maleje i nie zanika. Czasami udają się próby przeciwdziałania napadowi, w większości jednak przypadków są one bezowocne. Obserwacje poczynione w czasie samego napadu nie wykazują zmian charakterystycznych. Samo badanie w przeważnej ilości przypadków, jest niełatwem do przeprowadzenia, naskutek ich krótkotrwałości. Jedynie *Adie* i *Wilson* zdołali zbadać chorego w czasie ataku i stwierdzili zniesienie odruchów kolanowych, ale już po 2 minutach odruchy wróciły do normy. W przypadku *Sterlinga*, gdzie stan kataplektyczny wystąpił nie w łączności ze wzruszeniem, autor znalazł przemijające zniesie odruchów achillesowych. O ile udało nam się ustalić z literatury, wynik badania neurologicznego jest naogół — poza wspomnianemi objawami — ujemny. W przypadkach naszych zdołaliśmy zaobserwować, że u chorego Ż. tętno zmniejszało się w czasie samego napadu o 8 uderzeń, twarz była zawsze zaczerwieniona, czoło pokryte lekkim potem, powieki były otwarte, źrenice reagowały na światło, na pytania chory przeważnie nie odpowiadał. Wszystko to trwało kilkanaście sekund, bo już przy

pierwszej próbie mógł się z nami porozumieć. Chora Z. nie okazywała zmian w tętnie, twarz była raczej bladą, na pytania nie odpowiadala. U chorej R., u której ataki były bardzo krótkie, nie udało się zebrać pewnych obserwacyj. Zdaniem naszem jeden szczegół zasługuje na uwagę, jaki mogliśmy u chorej tej zaobserwować. Prawie po każdym napadzie kataplektycznym przez nas obserwowanym. chora uśmiechała się, gdy stan mijał, Trudno ustalić, czy ów grymas śmiechu należy włączyć do stanu patologicznego, czy też tłumaczyć go, jako oznakę zażenowania. Sama chora nie mogła dać żadnego wytłumaczenia. Nasuwa się pytanie, dotąd nie rozstrzygnięte, czy stan kataplektyczny ogranicza się tylko do sfery mięśni dowolnych, czy poza tym objawem, dla nas łatwo dostrzegalnym, niesięgają zmiany w sferę mięśni gładkich i narządu krążenia. Przypuszczać raczej należy, że zaburzenie to obejmuje zarówno układ dowolny, jak i mimowolny, a tylko w tym ostatnim trudno go wykazać. Częstość napadów kataplektycznych waha się naogół u jednego i tego samego osobnika w dość wąskich ramach. Pewne afekty wywołują zawsze stan chorobowy, inne zaś, tylko czasem. Nie umiemy jednak określić dlaczego jedno i to samo wrażenie raz jest chorobotwórczem a innym razem bywa dobrze znoszone. Tak było u chorego Ż., który raz śmiał się bez jakichkolwiek objawów chorobowych, czasem zaś upadał na ziemię. Inaczej zachowywała się chora R. W pierwszych latach cierpienia prawie stale upadała w okolicznościach pobudzających ją do śmiechu, w zabawach dziecinnych, szczególnie ruchowych, nie mogła też z tego powodu brać w nich udziału. Ostatnio natomiast napady osłabienia pod wpływem śmiechu występują u niej rzadko. Między wspomnianymi chorymi istnieje jeszcze nieznaczna różnica, dotycząca stanu po samym napadzie. U chorego Ż., po ustąpieniu ataku utrzymuje się, jeszcze niekiedy, nieznaczne osłabienie siły kończyn dolnych. Czasem trwa ono do pól godziny. Chory potrafi wprawdzie wykonać wszystkie czynności, chodzi bez trudności, ale czuje, że przychodzi mu to trudniej. Chora R. powraca natychmiast do całkowitej sprawności. W ostatnich 2 latach wystąpiły u niej nowe objawy, dość często spotykane w narkolepsji. Przed każdym atakiem stanu kataplektycznego, występuje tic w obrębie powiek górnych. Czasami nawet przychodzi do nagłego odwracania głowy. Ilość napadów kataplektycznych, przez nas notowana, była różna. Podajemy tylko przeciętne. I tak: chory Ż. miał ich 5—8 na dzień, chora R. 3—5 a chora Z. do 12. Podane tu cyfry nie są jednak zupełnie ścisłe. Notowaliśmy tylko te, które były tylko przez nas osobiście obserwowane. Nie notowaliśmy natomiast tych, o któ-

rych donosili nam chorzy. Ogólnie można przyjąć, że liczba ich dochodziła do 20 Nie ma to jednak większego znaczenia dla całokształtu cierpienia.

Jak już na początku wspomniano, charakterystyczną cechą stanów niedomogi tonusu jest ich zależność od pewnych afektów. Tak też bywa w przeważającej ilości wypadków. Zdarzają się jednak nieliczne przypadki, gdzie niedomoga tonusu występuje samoistnie, nie poprzedzana żadną emocją i stan patologiczny zjawia się bez jakiejkolwiek przyczyny. Spontaniczne występowanie należy jednak do rzadkości, w przeciwieństwie do stanów napadowego zasypiania, które rzadko tylko są zależne od wzruszenia. Jaki jest stosunek ataków snu do ataków kataplektycznych? Tak jedne, jak i drugie stanowią podstawową cechę chorobową i określają jej obraz, tworząc zespół chorobowy, który określamy, jako „n a r k o l e p s j a". Znane są poszczególne przypadki, gdzie stwierdzano tylko napady snu bez stanów niedomogi napięcia mięśniowego. W stu przypadkach, zebranych przez *Redlicha* w 72 występowały oba stany. Czy w zespole narkoleptycznym (mamy tu na myśli narkolepsję w ścisłem tego słowa znaczeniu, a nie przytoczone poprzednio pośpiączkowe stany narkoleptyczne) mogą występować tylko stany niedomogi tonusu bez stanów napadowej senności, nie da się powiedzieć z całą pewnością. *Hoff* i *Stengel* podają historję choroby osobnika, w którego rodzinie występowały stany napadowego zasypiania, a który sam cierpiał tylko na ataki niedomogi mięśniowej. W przypadkach *Rosenthala*, z 2 braci, jeden miewał stany napadowej senności i niedomogi mięśniowej, a drugi tylko napady senności. Zdaje się więc, że mogą występować izolowane poszczególne objawy cierpienia pomimo, że *Wilson* jeszcze w r. 1928 podaje, że nie widział dotąd przypadku, gdzieby katapleksja występowała bez napadów senności. Czasami napady senności nie zdołały się jeszcze w całej pełni rozwinąć: między oboma stanami niema bowiem czasowej koincydencji. W pewnych przypadkach, początek choroby występuje pod postacią ataków kataplektycznych (tak było u chorego Ż.) w innych zaś, pod postacią napadów snu. U chorej R. i Z. istnieje jeszcze druga możliwość, tłumacząca rozbieżność poglądów. Napady kataplektyczne mogą występować w słabym stopniu i tak poronnie, że chorzy nie uświadamiają ich sobie całkowicie a bywają opisywane tylko, jako zupełnie nie charakterystyczne stany osłabienia.

Zanim przejdziemy do omawiania dalszych objawów narkolepsji, uważamy za wskazane poruszenie, przynajmniej pobieżnie, zależności, jaka już prawidłowo zachodzi między stanami wzruszenio-

wemi, a towarzyszącymi jej objawami sfery somato-motorycznej. Nie będziemy na tem miejscu poruszać różnorodnych teoryj psychologicznych, dotyczących powstawania afektów. Teorja *Jamesa* i *Langego* zdaje się być dziś najbardziej odpowiednią i mogących wytłumaczyć szereg zjawisk, związanych z powstawaniem afektów. Zagadnienie powstawania afektów wiąże się ściśle z naszym tematem, a w odniesieniu do narkolepsji, o ile wiadomo, mało było uwzględnione. Za punkt wyjścja służyć nam muszą wyniki, zdobyte już to drogą doświadczenia, już też spostrzeżenia u osobników zdrowych. Badacze eksperymentalni mało zwracali uwagi na zachowanie się napięcia mięśniowego w zależności od stanów wzruszeniowych. Celem badań eksperymentalnych było stwierdzenie zachowania się całego szeregu funkcyj życia roślinnego, jak tętna, oddechu, wydzielania. Mało natomiast uwzględniono stan napięcia mięśniowego. Badania te nie poruszają istoty naszego problemu i z całego szeregu przyczyn nie mogą być przez nas zużytkowane. Warunki, wśród których odbywały się te doświadczenia, odbiegają daleko od tego, co się dzieje w stanach niedomogi wzruszeniowej. W czasie eksperymentu działano przedewszystkiem bodźcami prostemi i rejestrowano różnorodne odchylenia. Okoliczność ta, że badany wiedział, iż oczekuje się od niego pewnej reakcji, tak zmieniała odczyny, że były one daleko oddalone od tych, jakie poza eksperymentem często spotykano. O ile bodziec, jak to często robiono, zadany był nagle i niespodziewanie np. strzał, huk, to reakcja odruchowa była tak znaczna, że zacierała ona w całości właściwą reakcję wzruszeniową. *Straus* drogą bardzo dokładnych zdjęć kinematograficznych wykazał, że pod wpływem nagłych bodźców ujawniają się przedewszystkiem reakcje odruchowe. Inne jeszcze przyczyny czynią badania eksperymentalne mało użytecznemi dla oświetlenia poruszonego przez nas zagadnienia. Okoliczność ta, że badani szybko przyzwyczajają się do bodźców oraz, że napięcie i skierowanie uwagi na sam eksperyment, zniekształca odczyny, czyni wyniki mało przydatnemi dla naszych celów. Nie możemy tu rozpatrywać samego aktu wzruszeniowego z punktu widzenia psychologicznego, ani poruszać tak zasadniczego zagadnienia, jakiem jest zależność wzruszenia od stanów wyobrażeniowych. Dla naszych rozważań sprawa ta nie posiada większego znaczenia. Podnieść tylko należy, że każdy akt wzruszeniowy oceniamy jako przejaw fizjologiczny. Składa się on z 2 okresów po sobie następujących. Pierwszy to okres zaburzenia, powstały jako wyraz wyładowania pewnej, ściśle nie dającej się określić, energji; drugi zaś, to powrót do równowagi. Podział ten

ma, zdaniem naszem, pewne znaczenie w ocenie zjawisk fizjologicznych, towarzyszących samemu wzruszeniu. Nasuwa się pytanie, czy zmiany fizjologiczne są w danym wypadku wyrazem pewnego wyładowania, czy też powrotu do równowagi. Psychologowie badając zachowanie reakcji wzruszeniowej, zwracali uwagę na pewne tylko odczyny, nie uwzględniając wzajemnego wpływu poszczególnych odczynów na siebie. Stwierdzano np. w czasie jednego posiedzenia, że pod wpływem strachu podnosiło się ciśnienie krwi, w następnej serji posiedzeń badano zachowanie się oddechu, tętna lub też ilości ciałek białych. Z tych, w różnych odstępach czasu robionych, doświadczeń, wyciągano wnioski, pozornie dla danego wzruszenia charakterystyczne, w rzeczywistości jednak były to reakcje nawzajem od siebie uzależnione, przyczem wzruszenie nie zawsze było to samo. Tę lukę starano się ostatnio wypełnić, badając równocześnie największą ilość możliwych reakcyj. Tak np. *Gaskill* specjalnie czułą aparaturą badał równocześnie zachowanie się oddechu, ciśnienia, tętna, ruchów ramienia, koncentrację jonów wodorowych śliny. Mimo bardzo licznych i precyzyjnych badań, nie udało się jednak osiągnąć stałych i charakterystycznych wyników dla większości stanów wzruszeniowych. *Gaskill* wykazał, że u przeważającej ilości osobników, pod wpływem strachu, ciśnienie się podnosiło, tętno nieznacznie szło w górę, inne natomiast badane odczyny, zachowywały się niecharakterystycznie. Pod wpływem pokazywanych na filmie scen o treści erotycznej, wzmagała się ilość oddechów a koncentracja jonów wodorowych śliny zmniejszała się. Wzmianki o zachowaniu się się tonusu nie znajdujemy w tych badaniach. I inni badacze mało zwracali uwagi na tę okoliczność pomimo, że zachowanie się aparatu tonomotorycznego jest jednym z najczulszych sprawdzianów życia afektywnego i, że stwierdzone tam odchylenia, są dowodem zmian, toczących się w głębokich warstwach życia osobnika. Jest wiele przyczyn, dla których zachowanie się tonusu było mało uwzględniane. Przedewszystkiem nie udało się po dziś dzień stworzyć takiej metody, któraby potrafiła, w sposób ścisły odzwierciedlić zachowanie się tonusu, jego wahań i odchyleń, pod wpływem emocji. Badanie tonusu mięśniowego, bywa dokonywane dzisiaj metodami ścisłemi: mierzymy jużto oporność mięśnia, używając do tego dokładnych aparatów — jednak technika doświadczenia jest tak skomplikowana, a warunki tak sztuczne, że dla naszych celów, t. zn. dla ustalenia zależności między wzruszeniem, a napięciem mięśniowem, nie może być użytą. Jedną z tych trudności jest to, że obciążenie którejś z części ciała, np. kończyny

i rejestrowanie napięcia mięśniowego, tak skupia uwagę badanego i tak przestawia stan wyobrażeniowy, że już, bez doprowadzenia jakiegokolwiek bodźca, sfera emocjonalna badanego, ulega znacznym zmianom. Dalsza trudność tkwi w niemożności równoczesnego ujęcia innych grup mięśniowych. Temsamem odpada możliwość twierdzenia, jakie zmiany i przesunięcia toczą się w systemie tonomotorycznym, w jego dynamice i jego statyce. Musi się stwierdzić, że żadna z metod badania tonusu, w zależności od stanów wzruszeniowych, nie może być dziś uważana za dokładną. Przyjąć raczej należy, że proste doświadczenia, nie posługujące się skomplikowaną aparaturą, lepiej potrafią oświetlić ten problem. Zdaje się nam, że odprowadzanie prądów czynnościowych, z równoczesnem zadziałaniem bodźców wzruszeniowych najmniej odwracałoby uwagę badanego, a łatwość oznaczania różnych grup mięśniowych, w szybkim po sobie następującym czasie, umożliwiłaby przynajmniej ogólne określenie zależności, jaka zachodzi między napięciem mięśniowem a wzruszeniem. W ostatnich latach badania chronaksymetryczne starają się ustalić związki, jakie się toczą między aparatem neuromuskularnym a stanami psychicznemi. Możliwe, że badania te rzucą na to zagadnienie nowe oświetlenie. Należy tu wspomnieć o pewnych prostych metodach, które umożliwiają w przybliżeniu ustalenie wspomnianych związków. *Passing* wziął za indeks tonusu opór przedramienia stawiany ruchom biernym. Posługując się tą metodą stwierdził, że z 50-ciu osób w czasie śmiechu u 48-miu występowało zmniejszenie napięcia. Przy marszczeniu czoła, jako wyraz gniewu, 39-ciu wykazywało wzmożenie napięcia, a 8-miu zmiejszenie. Ta prosta metoda, pomimo swych zalet, jest jednak w ocenie wyników bardzo zależna od subjektywnego wrażenia badacza, a stosowana przez różnych badaczy może dać odmienne wyniki.

Obecne badania muszą się oprzeć w pierwszym rzędzie na spostrzeżeniach poczynionych u osobników zdrowych i chorych, bez wprowadzenia sztucznych warunków. Jednem z najczulszych zwierciadeł życia psychicznego jest mimika, którą *Misch* w pierwszym rzędzie uważa, jako funkcję tonusu. Dla obserwatora jest ona najłatwiej dostrzeganą w twarzy. Tam odgrywa się najżywsza gra mięśniowa, dająca często odbicie stanu psychicznego. Jednak i w obrębie całego ciała powstają różnorodne zmiany napięcia, które — jak dotąd — nie łatwo dają się uchwycić. Szczególną uwagę na tę okoliczność zwraca *Hugues*, starajac się nawet wykazać, że pewnym stanom wzruszeniowym odpowiadają charakterystyczne obrazy pantomiczne, będące wyrazem zmiany inerwacyjnej układu tonomoto-

rycznego. W analogji do konstytucjonalnego typu motorycznego, wyodrębnionego przez *Oseretzkiego* i *Gurewitscha*, stwarza *Kwint* podział typów konstytucjonalnych, kierując się zachowaniem mimiki. Trudność oceny tego zjawiska tkwi w jego krótkotrwałości oraz w niemożności stosowania ścisłego eksperymentu, podkreśla to *Birch-Hirschfeld*, wedle którego mimika jest tylko odpowiednikiem pewnego, bardzo krótkotrwałego, stanu psychicznego. Oddawna wiadomo, że pod wpływem wzruszenia, zmienia się cała postawa i zachowanie osobnika. Ruchy pojedyncze i złożone ulegają zmianie: napięcie ulega odchyleniu. Analiza tych spostrzeżeń natrafia jednak jak wspomniano, na znaczne trudności. W nielicznych tylko przypadkach chorobowych możemy dokładnie ocenić, prawie że eksperymentalnie, wpływ emocji na zachowanie się tonusu. Przedewszystkiem, mamy tu na myśli przypadki po śpiączkowem zapaleniu, mózgu i u osobników dotkniętych narkolepsją. Chorzy dotknięci drżączką porażenną, unieruchomieni i usztywnieni na skutek nadmiernego wzmożenia tonusu, nie zdolni do zmiany raz przyjętej pozycji, nagle, pod wpływem bodźców, wyzwalających u nich pewne emocje, zrywają się, biegną i zdolni są nawet do wykonywania skomplikowanych czynności. Odnosi się wrażenie, że czynnik, który przeciwdziałał i hamował ruchy — a chodzi tu przedewszystkiem o napięcie mięśniowe — zostaje nagle przerwany i usunięty. Zmiana nastąpiła w odprowadzeniu bodźców inerwacyjnych, tych właśnie, które warunkują napięcie mięśniowe, ich stan energietyczny. Mamy prawo przyjąć, że emocja rozluźniła stan patologicznego napięcia mięśniowego. W innych jeszcze obrazach stany pośpiączkowe dostarczają nam materjału, wykazującego związek, zachodzący między napięciem mięśniowem a sferą psychiczną. Stany przymusowego odwracania gałek ocznych, połączone są często z różnorodnemi zaburzeniami życia psychicznego. We wszystkich prawie dominuje czynnik afektywny. Tłumaczenie tych stanów nie jest jeszcze pewne pomimo rozlicznych prac. Równocześnie z nadmiernem napięciem mięśnt gałek ocznych występuje stan zmienionego życia wzruszeniowego. Zależność ta uwidocznia się jeszcze i w inny sposób. Nagłe zadziałanie bodźca wzruszeniowego czasami potrafi przerwać stan przymusowego odwracania gałek. O zależności stanów wzruszeniowych i napięcia mięśniowego przy narkolepsji, mówiliśmy już poprzednio. Jaki jest podkład fizjologiczny tych zjawisk i jakie mechanizmy wchodzą tu w rachubę, trudno powiedzieć. Zasadnicza trudność tkwi w tem, że nie znamy, jak dotąd, podłoża anatomofizjologiczne-

go afektów [1]). Może tu być uwzględniona tylko klinika, eksperyment bowiem zawodzi. Już *Notnagel* i *Bechterew* zwrócili uwagę na znaczenie wzgórka wzrokowego dla sfery afektywnej. Stwierdzonym zmianom anatomicznym towarzyszyły często stany zmienionej uczuciowości. Dalsze badania, a w szczególności *Kleista* i *Lotmara*, udowodniły, że nietylko thalamus, ale i jądra podkomorowe posiadają w życiu afektywnem ważne znaczenie i, że zmiany tych ośrodków powodują, obok wypadów tonomotorycznych różnorodne zaburzenia sfery psychicznej, przyczem strona życia wzruszeniowego najbardziej bywa zmieniona. Stwierdzony związek między stanami wzruszeniowemi a tonusem, tak wyraźnie uwypuklony w narkolepsji, ma swój odpowiednik w życiu osobników zupełnie zdrowych. Wiadomem jest, że każdemu afektowi odpowiada pewne charakterystyczne zachowawanie się tonusu. Jest ono inne przy stanach radości, inne przy stanach gniewu, a jeszcze inne w stanach obawy. Wedle *Loewensteina* każdy osobnik posiada pewną sobie właściwą postać tonusu (Tonusgestalt), która charakterystycznie i zależnie od wzruszenia, ulega zmianie. Prawidła tej zależności są nam znane jedynie powierzchownie. Wiadomem jest, że podczas śmiechu przychodzi — już prawidłowo — do osłabienia tonusu, szczególnie w kończynach dolnych. Może ono nawet doprowadzić do niemożności utrzymania się w pozycji stojącej. Wyraża to zresztą przysłowie: „Śmiać się do upadłego". *Schuster* wykazał, że uścisk dłoni, w czasie serdecznego śmiechu, nie jest nigdy tak silny, jak normalnie. Śmiejący się zmienia stale pozycję, nigdy nie siedzi bez ruchu. W czasie silnego śmiechu może przyjść, znacznie częściej u kobiet, niż u mężczyzn, do mimowolnego oddania moczu, najprawdopodokniej na skutek nieprawidłowego rozmieszczenia napięcia mięśniowego. Uczucie lęku unieruchomia i czyni dotkniętego niezdolnym do zmiany pozycji. Innym razem prowadzi do nagłego zwiotczania i osłabienia tonusu. Membra dissolverunt, mówi poeta. Przykładów takich możnaby przytoczyć wiele. Jakie prawidła i jakie subtelne mechanizmy rządzą tem zjawiskiem, nie da się łatwo określić. Starano się rzucić pewne światło na wspomniane tu zjawiska, rozpatrując zależność tonusu i wzruszenia pod kątem widzenia nauki o odruchach. Na tej drodze — zdaniem naszem — nie znajdziemy jednak tłumaczenia. Może oświetli się tylko problem z innego stanowiska, nie usunie się

[1]) *Mazurkiewicz* w pracy swej, poświęconej fizjologii teorji uczuć, przyjmuje, że istnieje odrębne podłoże anatomiczne, że poza stanem dynamicznym istnieje statyczny stan uczuć i, że układ współczulny posiada w korze mózgowej swoje ośrodki, które warunkują jego biodynamikę i pamięć uczuć.

jednak samych trudności. Pewną postać zachowania się osobników, dotkniętych uczuciem strachu, jak osłupienie wzruszeniowe, uważają niektórzy autorzy za objaw odwrócenia odruchów samoobrony. Podobnie, jak u zwierząt, pod wpływem strachu, może nastąpić ucieczka, przyczem udział świadomości jest bardzo mały. Przytoczyć tu można zrywanie się dekapitowanych węgorzy, przy zbliżaniu ich do ognia, odruchy obronne żab, pozbawionych mózgowia. Tak też jest i u istot o wyższym rozwoju. Pod wpływem nagłego strachu, może dojść do pewnych kinetycznych objawów, uwidoczniających się ucieczką. Ten odruch obronny może ulec pewnej przemianie. Ucieczka zamienia się w akt niedowładu, występuje stan akinetyczny: pewna postać atanatozy upodobnienia się do stanu martwoty, który dotkniętego łatwiej uchroni przed grożącem mu niebezpieczeństwem. Tłumaczenie powyższe nie rozwiązuje całego szeregu innych pytań, łącznie z tematem, przez nas poruszonym, bo, o ile mogłoby ono ewentualnie być zastosowane w odniesieniu do uczucia strachu, to nie da się w żadnym wypadku odnieść do innych rodzajów afektu, jak np. radości i gniewu. Przyjąć należy, że, wchodzące tu w grę zjawiska, są biologicznie głęboko uwarunkowane i że celowość odpowiednich reakcyj, w zakresie tonusu i motoryki, niezawsze jest łatwo stwierdzalna. Doświadczenia, zdobyte obserwacją istot niższych, w dalekiej tylko analogji mogą być stosowane dla tłumaczenia objawów, spotykanych u ludzi. Nie mogą one bowiem rozwiązać istoty zagadnienia.

Następnym objawem, w narkolepsji często opisywanym, jest zaburzenie snu nocnego. Może ono przybierać różnorodne postaci. Chorzy zasypiają bardzo trudno, często się budzą, rozmawiają przez sen, w czasie snu zmieniają swe położenie, a czasami opuszczają nawet łóżko. Szczególnie charakterystyczne zachowanie udaje się stwierdzić u pewnych chorych w czasie samego budzenia się. Najczęściej w godzinach rannych, i to niezależnie od tego, czy chorzy budzą się sami, czy też są budzeni. Przy pełnej świadomości i orjentacji nie są w stanie przez pewien krótki okres czasu wykonać żadnego ruchu dowolnego, czasami są niezdolni do wypowiedzenia nawet słowa. Stan ten trwa bardzo krótko i mija samoistnie. Odnosi się wrażenie jak gdyby w tych przypadkach tempo budzenia było rozłożone na dwa okresy, następujące po sobie w krótkich odstępach czasu. Na początku budzi się wyższa sfera psychiczna, moglibyśmy to odnieść go czynności korowej, poczem budzi się dopiero i staje się czynnym aparat mięśniowy. Szczególną uwagę zwrócili na te stany *Pfister*, *Rosenthal* i *Lhermitte*, (Cataplexie de reveil). U naszych chorych za-

burzenia snu nocnego stwierdzono we wszystkich trzech przypadkach. Chora R. mówiła przez sen, miała bardzo niespokojne sny, budziła się często i kilkakrotnie opuszczała łóżko w czasie snu. U chorej Z. dwukrotnie notujemy uczucie zmory. Budzi się nocą pełna bojaźni, której przyczyny nie potrafi podać. Zdaje sobie sprawę z miejsca i czasu, jednak przeż krótki okres czasu ma wrażenie, jakby była czemś ciężkiem przygnieciona do podstawy. Nie potrafi wypowiedzieć słowa, poczem stan szybko mija i chora zasypia. Najciekawsze jednak zmiany stwierdzono u chorego Ż. Tu stany kataplektyczne nie występowały w czasie samego budzenia się lecz w okresie zasypiania. Były one dla chorego tak przykre, że wśród wszystkich swoich skarg stawiał je na pierwszem miejscu. Gdy chory układał się do snu wieczorem — rzadziej za dnia — już po krótkiej chwili występował stan atonji mięśniowej, trwający według niego 5 — 10 minut. Czuł, że nagle został pozbawiony siły w całem ciele, nie mógł zmienić pozycji ani wydobyć głosu, nie był w stanie poruszyć nawet palcem. O ile powieki były przymknięte, nie potrafił ich unieść. Świadomość była zachowana całkowicie, wiedział gdzie się znajduje, słyszał co się do niego mówi. Stan ten trwał około 10 minut i zawsze towarzyszyło mu uczucie lęku. Lęk był często bezprzedmiotowy, nie wiedział czego się boi; czasami zaś bał się, że umrze. O ile zbliżył się do chorego ktoś z rodziny i wykonał jego ciałem nawet drobny ruch: chwycił go za palec lub też uniósł mu głowę, stan ten mijał prawie że natychmiast. Te stany katapleksji w okresie zasypiania występowały u niego 3 — 4 razy na tydzień. Tego rodzaju rozszczepienie między czynnością aparatu tonomotorycznego a stanem świadomości, wyłączenie pierwszego przy zachowaniu funkcji psychicznej w samym okresie zasypiania, jest w narkolepsji opisane, ale naogół występuje ono bardzo rzadko. Okres zasypiania przeważnie jest wolnym od objawów chorobowych, które występują raczej w okresie budzenia się.

W miarę poznawania narkolepsji zmieniały się poglądy na samą istotę cierpienia. *Gelineau* uważał narkolepsję za nerwicę i na podstawie teoretycznych rozważań przyjmował, że pewne miejsca ośrodkowego układu nerwowego zostają nagle pozbawione tlenu, względnie, że tlen zostaje zużyty za szybko. Przypuszczenie to, fizjologicznie niczem nie poparte, musiało wkrótce upaść. Nie utrzymała się również hipoteza *Henneberga*, który przyjmował, że narkolepsja jest jest jednym z objawów stanu degeneracji ustrojowej i zaliczał ją do rzędu nerwic degeneratywnych. Zdaje nam się, że szerokiem pojęciem degeneracji nie potrafimy wytłumaczyć tak specyficznych i sta-

łych objawów narkoleptycznych u osobników zresztą wolnych od innych cech zwyrodnienia. W rodzinach osobników dotkniętych narkolepsją spotykamy coprawda czasami choroby nerwowe i umysłowe, ale nie w większym stopniu aniżeli u osobników zupełnie zdrowych. Utrzymujące się dziś teorje doszukują się przyczyny w zmianach bardziej konkretnych, związanych z uszkodzeniem funkcyj układu nerwowego. *Redlich* przyjmuje, że jedną z ważnych przyczyn powstawania tego cierpienia jest niedomoga systemu wewnątrz wydzielniczego, przyczem zaburzenia przysadki odgrywają najwybitniejsze znaczenie. *Redlich* opiera swoje twierdzenie na tem, że w schorzeniach przysadki, niezależnie od tła chorobowego, występowały pewne objawy narkoleptyczne a w pierwszym rzędzie senność. Można dalej stwierdzić, że w okresach fizjologicznie zmienionej czynności przysadki np. w ciąży, często po raz pierwszy występują ataki narkoleptyczne. Teorja *Redlicha* została potwierdzona przez różnych autorów. Zmiany radjologiczne siodełka tureckiego również dość często stwierdzono w narkolepsji. Siodełko bywało małe, wejście do siodełka zwężone i często pokryte kostną listewką. Objawy te mają powodować utrudnienie odpływu hormonu przysadkowego. Zwłaszcza *Rattner* przypisuje szczególne znaczenie zmianom rentgenologicznym siodełka tureckiego. Większość jednak autorów uważa wspomniane odchylenia radjologiczne za mało znaczące. *Wenderowicz* dopatruje się ważnej przyczyny powstawania narkolepsji w niedomodze gruczołów dokrewnych i w pierwszym rzędzie czyni odpowiedzialną tarczycę. Wedle niego ilość wydzieliny, krążącej we krwi, jest niedostateczna a aktywacja ośrodków snu i napięcia mięśniowego zmniejszona. W okresach przemęczenia, tonizujące działanie wydzieliny jest niedostateczne, naskutek czego przychodzi do osłabienia czynności wymienionych ośrodków. Podawanie tyroidyny ma pokrywać niedobór i poprawiać stan chorobowy. Z literatury jednak wynika, że podawanie preparatów tarczycowych w bardzo nielicznych tylko wypadkach zdołało usunąć, względnie zmniejszyć, objawy chorobowe. W większości natomiast przypadków, nawet długotrwałe podawanie odnośnych leków pozostawało bez jakiegokolwiek wpływu na stan chorobowy. W naszym przypadku chorego Ż., pod wpływem podawania tabletek tyroidyny 0,1 nie mogliśmy zaobserwować żadnych zmian. Poza przysadką i tarczycą stwierdzono niekiedy związek między narkolepsją a gruczołami płciowemi. Związek ten najwybitniej zaznaczył się w przypadku opisanym przez *Wildera*. U osobnika po kastracji, obok innych wypadów natury wewnątrz wydzielniczej, wystąpiły stany wzmożonej senności. Wśród wielu innych

teoryj należy jeszcze wspomnieć o teorji *Wimmera* i *Sperlinga*, którzy uważają narkolepsję za nerwicę wagotoniczną.

Przytoczone tu teorje zasadniczo — zdaniem naszem — nie różnią się. Można raczej powiedzieć, że się uzupełniają i dadzą się sprowadzić dp wspólnego mianownika. Przyjmując organiczne podłoże tego schorzenia — a za tem przemawiają objawy narkoleptyczne, spotykane w nagminnem zapaleniu mózgu i przy innych organicznych cierpieniach mózgowych — nasuwa się z konieczności zagadnienie umiejscowienia narkolepsji. Całkowicie pewnych wniosków, z tych przypadków, gdzie narkolepsja była jednym z objawów innego cierpienia organicznego, nie możemy wyciągnąć. Mogą one tylko ułatwić sprawę lokalizacji. Zasadnicza trudność tkwi w tem, że nie znamy — jak dotąd — obrazów anatomo-patologicznych narkolepsji samoistnej. Wobec tego musimy się oprzeć na tych przypadkach, gdzie tło chorobowe było wiadomem, a więc na przypadkach narkolepsji symptomatycznej. Podstawowym objawem narkolepsji jest zaburzenie snu i napięcia mięśniowego. Twierdzenie to wprowadza nas z konieczności w zagadnienie ośrodków snu i tonusu. Nie będziemy na tem miejscu przytaczać licznych dowodów istnienia ośrodka snu, w szerokiem tego słowa znaczeniu. Dane kliniczne, związane z nazwiskami *Economa*, *Pötzla*, *Pettego* i innych, jak i badania eksperymentalne *Hessa*, są zupełnie przekonywujące. Dokładne umiejscowienie, szczególnie górna i przednia granica, nie są zupełnie ścisłe. Wiemy jednak, że od jądra nerwu trzeciego, poprzez wodociąg Sylwjusza i ściany komory trzeciej, aż do wzgórka wzrokowego, ciągnie się układ funkcjonalnie ze sobą sprzężony, który kieruje i reguluje aktem snu, warunkując jego perjodykę, jakość i ilość. Zmiany tam umiejscowione, niezależnie od przyrody cierpienia, powodują zaburzenia mechanizmu snu. Ze wspomnianym systemem pozostaje w czynnościowym związku system, regulujący napięcie mięśniowe i życie wegetatywne. Wedle *Morgana* na dnie komory trzeciej ma istnieć ośrodek pierwszego rzędu, regulujący czynność wszystkich gruczołów dokrewnych. Aczkolwiek twierdzenie *Morgana* nie jest klinicznie poparte, raczej należy przyjąć zależność życia wegetawnego od szeregu poszczególnych ośrodków, systemu tubero-infundibulo-hipofizarnego, to umiejscowienie pozostaje prawie że to samo. Prawidłowy przebieg i rozdział napięcia mięśniowego wiążemy z czynnością jąder podkorowych śród- i międzymóżdża. Bliższa lokalizacja nie jest ściśle znana. W naszych przypadkach jej określenie jest niemożliwe. Wiemy tylko tyle, że uszkodzenie tych okolic powoduje zmiany napięcia mięśniowego. *Reichard* i *Küp-*

per wiążą ze wspomnianemi ośrodkami przejawy życia afektywnego. Możemy sobie wyobrazić, że uszkodzenie jednego ogniwa tego, ze sobą czynnościowo związanego systemu, nie ogranicza się tylko do wypadów jednej funkcji, lecz odbije się, w mniejszym lub większym stopniu, na całości. Świadczą o tem wyraźnie dane kliniczne. Prawie we wszystkich stanach pośpiączkowych spotykamy odchylenia wielopostaciowe, uwidoczniające się w zaburzeniach snu, napięcia mięśniowego i życia wegetatywnego. Które z nich dominują, o tem zdaje się rozstrzygać nietylko samo umiejscowienie cierpienia, lecz także i ciężkość schorzenia. Również w stanie fizjologicznego snu zmiana czynności uwidocznia się w obrębie całego wyżej wspomnianego systemu. Równocześnie bowiem z pierwszemi objawami senności zjawia się zawsze osłabienie napięcia mięśniowego i przesunięcie w życiu wegetatywnem.

Omawiając genezę cierpienia, musimy rozgraniczyć narkolepsję jako cierpienie samoistne, dla którego — jak dotąd — nie potrafimy podać obrazu anatomicznego, od objawów narkoleptycznych, napotykanych w innych cierpieniach nerwowych. Literatura lat ostatnich zajmuje się szczególnie tą postacią narkolepsji. Jest to t. zw. narkolepsja symptomatyczna. Obecnie stale mnożą się kazuistyistyczne doniesienia z tej dziedziny. Szczególnie w stanach pośpiączkowych coraz częściej wykazuje się objawy narkoleptyczne. Występują one jużto w czasie ostrego procesu, jużto po jego przebyciu. Objawowo nie różnią się one przeważnie niczem od tych, jakie występują w narkolepsji samorodnej; często objawy przebytego nagminnego zapalenia mózgu są tylko zaznaczone, a cały obraz chorobowy przypomina narkolepsję samorodną. W innych zaś razach dołączają się rozliczne objawy pośpiączkowe. Szczególnie częste są objawy ze strony systemu tubero-infundibularnego. W tej grupie objawów narkoleptycznych, osłabienie napięcia mięśniowego, w zależności od wzruszenia, nie występuje tak często, jak w narkolepsji samorodnej. Przy nowotworach mózgu, umiejscowionych wśród- i międzymóżdżu, spotyka się często stany zbliżone do ataków narkoleptycznych. Rzadko jednak odpowiadają one pełnemu obrazowi narkolepsji. Dominuje przeważnie senność, wyłączenie tonusu występuje rzadko. W samych początkach cierpienia zachowany jest charakter napadowy, a w miarę jego rozwoju zanika napadowość objawów. Znane jednak są przypadki, gdzie przy obecności guza mózgu, rozwinął się obraz zupełnie dla narkolepsji charakterystyczny, a któremu żadne inne objawy nerwowe nie towarzyszyły. Takim był przypadek *Raymonda*, gdzie chora spowodu nagle występujących stanów

senności, a braku jakichkolwiek objawów neurologicznych, była uważana za histeryczkę, a sekcja wykazała nowotwór, o typie mięsaka, umiejscowiony w czepcu. Tu należą przypadki guzów, najczęśctej w okolicy jąder podkorowych i śródmóżdża, gdzie równocześnie z objawami napadowej senności, stwierdzono objawy uszkodzenia ośrodków wegetatywnych. *Bogaert* podaje przypadek zespołu infundibularnego z objawami narkolepsji, z hipoternją, oligurją i wagotonją. Podobne przypadki opisane zostały przez *Souquesa, André-Thomasa* i w. i. W dalszym rozwoju nowotworu ataki narkoleptyczne tracą, jak wspomniano, swój typowy charakter, a występują stany wzmożonej i długotrwałej senności, które można tłumaczyć nietyle przez miejscowe uszkodzenie, lecz jako objaw ogólnego wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego. Objawy senności mogą przypominać czasami okres śpiączkowego zapalenia mózgu. Rozpoznanie nie zawsze jest łatwe. W opisanym przez nas wypadku obraz kliniczny odpowiadał całkowicie ostremu stanowi nagminnego zapalenia mózgu a sekcja wykazała nowotwór umiejscowiony w obrębie wzgórków czworaczych, uciskający wodociąg Sylwjusza. Zbliżone do naszego przypadku opisy podaje również *Rabinowitsch* i *Baboneix*.

Sprawy urazowe czaszki, idące często w parze z miejscowemi wypadami nerwowemi, bywają również podawane, jako jedna z przyczyn powstawania stanów narkoleptycznych, ale i bez jakichkolwiek miejscowych objawów urazowych mogą się rozwinąć objawy narkoleptyczne. O tych ostatnich wspomina *Wilson*, podnosząc ich skłonność do całkowitego ustępowania. Ilość przypadków narkolepsji, w których przypisuje się urazowi ważne znaczenie, wzmogła się w latach ostatnich. W wielu przypadkach zależność ta trudno daje się wykazać. Odnosi się wrażenie, że związek ten jest bardzo luźny, okres między urazem, a pierwszemi objawami narkoleptycznemi za długi, a charakter samego urazu często za lekki. Wśród licznych przypadków, gdzie uraz zdawał się posiadać ważne znaczenie, można przytoczyć przypadek *Redlicha*, w którym po urazie, idącym w parze z utratą przytomności i krwawieniem, rozwinęły się objawy narkoleptyczne. W przypadku *Goldflamma* narkolepsja wystąpiła sześć miesięcy po urazie. W przypadku *Lhermite'a* uraz spowodował prawostronne porażenie ciała, dwojenie i poliurję, do których to objawów dołączyły się stany napadowej senności. *Grün* wiąże powstawanie narkolepsji, w opisanym przez niego przypadku, z długoletniem przemęczeniem służbą frontową u osobnika, dotkniętego ogólną miażdżycą.

Sprawy natury zapalnej, poza wspomnianem nagminnem zapa-

leniem mózgu, rzadko bywają przyczyną powstawanie narkolepsji. Znane są tylko pojedyńcze przypadki, gdzie czynnikowi zapalnemu jako takiemu, można przypisać znaczenie wywołujące. Tu należy przypadek opisany przez *Wenderowicza.* U 28-letniej osoby, po szczepieniu ochronnem przeciw tyfusowi, wystąpiły objawy narkolepsji. W r. 1932 *Imber* opisał przypadek chorego na porażenie postępujące, u którego, po przebyciu malarji leczniczej, wystąpiły objawy narkolepsji. W przypadku *Zieglera,* w krótkim czasie po pneumonji, równocześnie ze znaczną utratą wagi ciała, pojawiają się napadowe stany senności. *Eslewić* wspomina o napadowych stanach senności powstałych w krótkim czasie po durze powrotnym. W nielicznych przypadkach, w których po chorobie gorączkowej, o nieznanej etjologji, zjawiają się objawy narkolepsji, można przypuszczać nietypowe nagminne zapalenie, często dalszy rozwój cierpienia przypuszczenie to potwierdzał. W nielicznych przypadkach narkolepsji stwierdzano, przy braku jakichkolwiek objawów neurologicznych, obecność kiły. W tych nielicznych przypadkach trudno ustalić wpływ i znaczenie zakażenia kiłowego. Trudno powiedzieć, czy mamy przed sobą związek przyczynowy, czy też dwa od siebie niezależne cierpienia.

Wynik leczenia przeciwkiłowego niezawsze może uchylić wątpliwości. Brak poprawy po leczeniu nie wyklucza natury kiłowej cierpienia, gdyż zmiany anatomiczne raz ustalone mogły wyzwolić tak daleko idące wypady czynnościowe, że stały się one już nieodwracalnemi. Rzadko też wynik leczenia bywa dodatni. Tak też było i w przypadku *Guillana* i *Alajouauina.* Najbardziej jasną była etjologja kiłowa w przypadku *Guillaina* i *Mollareta,* gdzie przy braku objawów nerwowych, stwierdzano w płynie mózgowo-rdzeniowym zespół zapalenia opon mózgowych w postaci wzmożenia białka, znacznej pleocytozy i dodatniego Wassermana. *Redlich* w jednym przypadku napadowej senności, utrzymującej się przez kilka lat, rozpoznał meningitis luetica w okolicy chiasma, z przejściem na tuber cinereum i wodociąg Sylwjusza. Jak z przytoczonych powyżej danych wynika, kiła odgrywa bardzo nieznaczną rolę w powstawaniu narkolepsji. Odnosi się wrażenie, że jest ona tylko przypadkową i nieznaczącą okolicznością. W naszym bardzo bogatym materjale, obejmującym przeszło kilkaset wypadków kiły nerwowej w różnych jej postaciach, nie stwierdziliśmy ani razu objawów narkoleptycznych. Co się tyczy stwardnienia rozsianego, to mogliśmy znaleść w literaturze zaledwie jeden przypadek, któryby zezwolił na łączenie przyczynowe tych dwóch cierpień. Opisany przez *E. Jacobsohn* przypa-

dek, nie może tu być uwzględniony, gdyż tam 25 lat przed rozwinięciem się obrazu charakterystycznego dla stwardnienia rozsianego stwierdzano ataki narkoleptyczne. Ten długi okres czasu, każe raczej przypuszczać, że narkolepsja była cierpieniem pierwotnem, trwała bowiem od 6 roku życia, a niezależnie od tego kilkanaście lat później wystąpiły objawy stwardnienia rozsianego. Inaczej było w przypadku *Chartiera*, gdzie równocześnie z takiemi objawami jak: spastyczny niedowład kończyn dolnych, wystąpiły objawy narkolepsji, a w czasie samych ataków narkoleptycznych można było stwierdzić zmniejszenie się napięcia mięśniowego porażonych kończyn.

Jakie znaczenie posiadają objawy neurologiczne stwierdzone u chorej Z., trudno w obecnym stanie cierpienia z całą stanowczością powiedzieć. Wywiady i obraz chorobowy przemawiają najbardziej za stwardnieniem rozsianem. Chora miała przejściowo podwójne widzenie. Słabną jej nogi już po przebyciu krótkiej przestrzeni, a ostatnio dołączyły się trudności w oddawaniu moczu. Objektywnie wykazano osłabienie i nierówność odruchów brzusznych, wzmożenie odruchów kolanowych, dodatni objaw Babińskiego po stronie prawej i objaw Rossolimo po stronie prawej. W tym stanie cierpienia rozpoznanie stwardnienia rozsianego jest najbardziej prawdopodobne. Równoczesne wystąpienie objawów narkoleptycznych i objawów klinicznych, charakterystycznych dla stwardnienia rozsianego pozwala przypuszczać, że anatomiczny podkład stwardnienia rozsianego jest też najprawdopodobniej przyczyną wystąpienia narkolepsji.

Wśród innych jednostek chorobowych, będących przyczyną narkolepsji, wspomnieć należy o przypadku narkolepsji u osobnika dotkniętego sklerozą amyotroficzną lateralną, podanym przez *Guillaina* i *Alajouanina*. *Lhermitte* i *Peyre* opisali chorego z atakami narkoleptycznemi i kataplektycznemi, u którego przy braku objawów neurologicznych stwierdzono chorobę *Vaqueza*.

W rzędzie przyczyn, wyzwalających ataki narkoleptyczne, duże znaczenie przypisywano padaczce. Dotyczy to przedewszystkiem tych czasów, kiedy narkolepsja była cierpieniem mało znanem i kiedy przy ocenie zjawiska brano pod uwagę przedewszystkiem samą napadowość występowania; kierując się tym zewnętrznym objawem przyjmowano, że narkolepsja stanowi pewną postać padaczki. Pogląd ten uległ wyraźnej zmianie. Szereg autorów: *Oppenheim*, *Goldflam*, *Adie*, *Redlich* wykazało, że cierpienie to nie pozostaje w patogenicznej zależności z padaczką. *Redlich* wyraźnie podkreśla, że nigdy nie widział typowej narkolepsji, któraby wykazywała objawy, mogące być zaliczane do padaczki. Nigdy też nie stwierdzał prze-

chodzenia jednego cierpienia w drugie. Podane w piśmiennictwie przypadki, mające wykazać zależność tych dwóch cierpień, wymagają krytycznej oceny. Opisy przeważnie bowiem dotyczą przypadków nietypowych, których ataki snu były odmienne od tych, jakie są dla narkolepsji charakterystyczne. Często miały one charakter aury lub też występowały, jako równoważniki napadów drgawkowych. Zależność występowania typowych ataków senności i osłabienia napięcia mięśniowego od sfery wzruszeniowej w przeważnej ilości przypadków nie dawało się wykazać. Długoletnie obserwacje wspomnianych wypadków nie prowadziły nigdy do zmian charakteru, cechujących padaczkę.

Pomimo braku cech zezwalających na zaliczenie narkolepsji do tej grupy chorobowej, którą obejmujemy mianem padaczki, możemy przy omawianiu mechanizmu chorobowego znaleźć pewną analogję z napadami opisywanemi przy t. zw. padaczce podkorowej, której przyczyny i mechanizm powstawania leżą jednak na innej linji, niż te, jakie przyjmujemy w zwykłej padaczce. Obserwacje kliniczne przypadków padaczki podkorowej wykazały, że pod wpływem różnorodnych bodźców bólowych, czuciowych, optycznych i słuchowych wzmaga się pogotowie padaczkowe. Dziedzinę padaczki podkorowej poruszymy tu tylko pobieżnie, biorąc pod uwagę jedynie te jej znamiona, które mogą mieć znaczenie w związku z naszym tematem. To, co odróżnia padaczkę podkorową od padaczki korowej, jest brak utraty przytomności, brak samowolnego oddawania moczu i stolca a w pierwszym rzędzie sama fenemonologja ataku. Obrazy, pod jakimi ujawnia się padaczka podkorowa, mogą wykazywać bardzo bogatą skalę. Występują tu stany skurczów tonicznych, tetanicznych, dystonicznych, athetotycznych, ograniczonych lub też ogólnych. Często towarzyszą tym stanom sensacje bólowe, w postaci paraestezji i zmian wegetatywnych. Wymienione obrazy spotykamy często w przebiegu i po przejściu nagminnego zapalenia mózgu lub też występują one jako jedne z pierwszych objawów organicznego uszkodzenia jąder podkorowych, niezależnie od rodzaju cierpienia. Ważnem dla naszych rozważań jest zależność występowania wspomnianych stanów od szeregu czynników sfery afektywnej. Bodźce różnej jakości mają tę właściwość, że wpływają na sam stan napadu, przeważnie działają one wyzwalająco, rzadziej hamująco. Schematycznie oddziela się nawet dwie postaci padaczki podkorowej. Jedna to ta, gdzie napady występują samoistnie, a czynnik zewnętrzny—zadziałanie bodźców—posiada znaczenie ułatwiające i wzmagające stan skurczów i druga postać, w której stany skurczowe występują tylko pod wpływem

bodźców zewnętrznych. Do pierwszej grupy możnaby zaliczyć — podajemy tylko najklasyczniejsze przypadki — przypadek opisany przez *Kellera*, gdzie od 4 roku życia występują toniczne stany skurczowe, przyczem chora upada, nie tracąc przytomności. Często bodźce optyczne i słuchowe wyzwalają i wzmagają stan skurczowy. Jako objawy stałe u wymienionej chorej stwierdza się ruchy choreatyczne, osłabienie napięcia mięśniowego kończyn dolnych i stopy szpotawe. Jeszcze ciekawszym a ważnym pod kątem widzenia wpływu bodźców na stan skurczowy jest przypadek *Halbana* i *Rotfelda*. U 18-letniego chorego występują napadowe stany skurczowe pod postacią skurczów tonicznych, tężyczkowych i dystonicznych bez utraty przytomności. Pod wpływem zadziałania bodźców zewnętrznych, szczególnie ucisku, jak i czynnych ruchów kończyn, powstają podobne stany skurczowe niczem nie różniące się od poprzednich, samoistnie występujących. Do tej samej grupy zdaje się należeć przypadek *W. Godłowskiego* z kliniki neurologicznej U. J., dotąd jeszcze nie ogłoszony, gdzie u 15-letniego chłopca występują samoistnie ruchy hyperkinetyczne, brachykinetyczne i myokloniczne, a które pod wpływem ucisku i prądu faradycznego potęgują się wyraźnie. Ten wpływ bodźców zewnętrznych na stany skurczowe skłania szereg autorów do wiązania przynajmniej pewnych objawów tego cierpienia z uszkodzeniem wzgórka wzrokowego. Thalamus, jako miejsce, w którem skupiają się i przetwarzają bodźce sfery cielesno-wzruszeniowej, musi odgrywać w tym zespole chorobowym wyższe znaczenie. Przeprowadzenie bodźców na drogi striopalidarne— te ostatnie są odpowiedzialne za występowanie stanów skurczowych i zmienionego napięcia mięśniowego — musi, w odnośnych przypadkach, być zmienione. Czy przyjmiemy w odnośnych stanach nieprawidłowe kierowanie się bodźców, czy wzmożoną przepuszczalność ośrodków w sensie rozhamowania czynnościowego, jest rzeczą bardzo trudno dającą się określić. Nieda się również ocenić dlaczego jedne i te same bodźce u jednego osobnika działają hamująco a u drugiego wyzwalająco na cały zespół skurczowy. Ważną cechą podkorowych ataków skurczowych jest zmiana napięcia mięśniowego, częściej pod formą wzmożenia, rzadziej osłabienia. W każdym zaś razie zmiana tonomotoryki daje się zawsze wykazać. Przyjmując uszkodzenie centralnego aparatu tonomotorycznego, za jeden z podstawowych objawów narkolepsji, możemy przeprowadzić pewne analogje pomiędzy tą ostatnią a padaczką podkorową. W obu cierpieniach bodźce wzruszeniowe zmieniają tonus mięśniowy. W padaczce częściej pod postacią wzmożenia, w narkolepsji pod postacią osłabienia.

W narkolepsji zależność ta jest stała, w padaczce podkorowej uwidacznia się ona rzadziej i w mniejszym stopniu. W narkolepsji stany kataplektyczne są zależne od czynnika wzruszeniowego, a tylko w okresie budzenia się ze snu lub zasypiania mogą one wystąpić samoistnie. W padaczce podkorowej natomiast stany zmienionego napięcia w przeważnej ilości przypadków są niezależne od wzruszenia i nie stale działa ono wyzwalająco.

Napady senności narkoleptycznej, idące zawsze w parze z osłabieniem napięcia mięśniowego, mogą świadczyć o tem, że rozhamowanie i zaburzenie czynności ośrodków dotyczy nietylko uszkodzenia systemu między thalamus a striopalidum, ale, z uwagi na występowanie objawów senności, sięga niżej i rozprzestrzenia się aż do okolic jądra nerwu trzeciego. W szeregu przypadków narkolepsji możemy spotkać objawy hyperkinetyczne i parestetyczne. Występują one najczęściej w okresie zasypiania i są niekiedy zapowiedzią ataku senności. W nielicznych przypadkach może się zdarzyć, że objawy hyperkinetyczne wystąpią zamiast ataku snu. Dzieje się to szczególnie wówczas, gdy chorzy usiłują odpędzić zbliżający się napad senności. U chorej R. przychodzi często, przed samym atakiem, do przymusowego zwierania powiek. Innym zaś razem nagle unosi jej się głowa. Chora odczuwa w całem ciele spinanie, ma uczucie gorąca a czasami czuje, że twardnieją jej mięśnie karku. Chora Z. odczuwa bolesne szarpanie w głowie w chwili zbliżania się ataku. Szarpanie to wzmaga się, gdy stara się uniknąć zaśnięcia. Podobne objawy ze sfery czuciowej i sfery ekstrapiramidalnej — za takie bowiem należy uważać wspomniane zrywania i unoszenia głowy—spotykamy w opisach licznych autorów. Trudno jest ustalić mechanizm fizjopatologiczny, ale wymienione objawy mogą być odniesione do uszkodzenia striopalidum i wzgórka wzrokowego. Odnosi się wrażenie, porównując narkolepsję z padaczką podkorową, że w narkolepsji jest jakby odwrócenie pewnych objawów, z jednej strony stany hypertoniczne z drugiej zaś strony stany hypotoniczne. Objawy ekstrapyramidalne, tak wyraźne w padaczce podkorowej, w narkolepsji są słabo zaznaczone. Cierpienie zdaje się toczyć na podobnych szlakach, przy ilościowych różnicach. Przeprowadzone tu cechy podobieństwa mogą rzucić światło na umiejscowienie i na sam mechanizm cierpienia; nie rozstrzygają jednak o przyrodzie cierpienia i nie zezwalają tem samem na zaliczenie narkolepsji do grupy padaczki podkorowej. Ta ostatnia nazwa jest w większości przypadków określeniem zbiorowem dla szeregu objawów o różnej etjologji i o niejednolitem tle anatomo-patalogicznem.

U chorych dokonano całego szeregu badań, chcąc ocenić, jakie zmiany dadzą się wykazać w ogólnych reakcjach ustroju. Wyniki naszych badań nie zezwalają na wyprowadzenie pewnych wniosków. Większość odczynów nie odbiega od normy. Ilość wapna i potasu, jak i ich wzajemny stosunek jest prawidłowy. Przemiana spoczynkowa w dwóch przypadkach jest tylko nieznacznie obniżona a w jednym przypadku wynosi + 15%. Wyniki te są zgodne naogół z wynikiem badań większości autorów i świadczą o tem, że nie można przypisywać większego znaczenia zachowaniu się przemiany spoczynkowej. U chorych na narkolepsję stwierdzano nieznaczne wzmożenie limfocytów. W naszych przypadkach tylko u jednego chorego ilość limfocytów przekraczała normę 39%, w dwóch innych przypadkach wynosiła 30—31%. Szczególną uwagę chcielibyśmy zwrócić na zachowanie się gospodarki węglowodanowej. U chorego Z. ilość cukru we krwi, jak i krzywa przecukrzenia, odchyleń od normy nie wykazują. Wyraźne natomiast odchylenia od prawidłowego obrazu stwierdza się u dwóch chorych. W obu przypadkach cukier we krwi utrzymuje się na dolnej granicy normy. U chorej Z. 71 mg%, u chorej R. 67 mg%. Krzywa przecukrzenia jest u obu przedłużona i płaska. Ilość cukru we krwi obniża się wyraźnie w czasie ataku senności. U chorej Z. spada cukier z 76 mg% do 52 mg%, a u chorej R. z 67 mg% do 49 mg%. W porównaniu do wartości cukru na czczo obniżenie to jest znaczne. Stwierdzone zmiany gospodarki cukrowej nie zezwalają na wyciąganie wniosków, dotyczących samej natury cierpienia, w szczególności nie zezwalają nawet w przybliżeniu na zaliczanie stanów narkoleptycznych do rzędu schorzeń, których pierwotna przyczyna tkwi w hypoglykaemi pomimo pewnego podobieństwa obrazów. Wspomniane odchylenia gospodarki cukrowej dają się ująć, jako jedna z reakcyj wagotonicznych, które są spotykane w narkolepsji dość często.

Co się tyczy prognozy cierpienia, to zgodnie ze spostrzeżeniami większości autorów należy przyjąć, że prawdopodobieństwo powrotu do całkowitego zdrowia jest naogół małe. W większości wypadków cierpienie trwa prawie całe życie. Czasami daje się zaobserwować pewien—zresztą niecharakterystyczny—przebieg, gdzie w pierwszym okresie cierpienia, szczególnie gdy wystąpiło ono w wieku młodzieńczym, ilość napadów jest bardzo znaczna. W miarę zaś wieku i postępowania cierpienia ilość ataków maleje. Przeglądając, podane przez różnych autorów, historje chorób, można zauważyć, że w wieku późniejszym napady stają się rzadsze i słabsze. Zdołaliśmy również zauważyć, że w wieku starszym występuje przesunięcie pory, w któ-

rej występują ataki, a mianowicie: największa ilość ataków zjawia się w porze wieczornej. Chorzy po długoletniem trwaniu cierpienia przyzwyczajają się do napadów — tyczy to przedewszystkiem napadów senności — odczuwają je mniej boleśnie i godzą się ze stanem rzeczy. Wynajdują szereg sposobów mniej lub więcej skutecznych, które mają ich uchronić przed zasypianiem. Nieco lepsze bywa rokowanie w przypadkach narkolepsji pourazowej. Daje się bowiem zauważyć, że cierpienie, po kilkuletniem trwaniu, znika bezpowrotnie. Ten jednak rodzaj przebiegu nie jest stałym, często bowiem narkolepsja pourazowa dzieli losy narkolepsji samoistnej. W tych przypadkach, gdzie narkolepsja powstała po przebyciu nagminnego zapalenia mózgowia, również istnieje bardzo małe prawdopodobieństwo wyleczenia. Zdarza się czasami, że napadowy charakter cierpienia zaciera się a na jego miejsce występują długotrwałe stany kilkugodzinnej senności. Jest rzeczą zrozumiałą, że starano się dla zwalczania tego, tak przykrego, cierpienia wynaleść cały szereg środków leczniczych. W pierwszych okresach poznawania cierpienia stosowano środki nasenne, wychodząc z założenia, że przez powiększenie i pogłębienie snu nocnego zmniejszą się napady. Leczenie to, oparte zresztą na niesłusznych przesłankach, zawiodło całkowicie. Bez wydatnego skutku pozostawały również środki pobudzające, jak strychnina i kofeina. Pewne poprawy, aczkolwiek przemijające, stwierdzano po stosowaniu preparatów tarczycowych, kombinując je czasami z cofeiną. Stwierdzone przez niektórych autorów zmiany w gruczołach dokrewnych, przyczyniły się do podawania leków hormoralnych, jak przysadka i tarczyca. Próbowano równiez naświetlać przysadkę, stwierdzano tylko krótkotrwałe poprawy. W ostatnich latach *Benedek* i *Thurzo* doprowadzają powietrze do mózgu przez nakłócie podpotyliczne. Autorzy ci znajdywali w obrazach odmowych pewne anomalje w obrębie komór, szczególnie w obrębie komory trzeciej i w przestrzeniach podpajęczynówkowych i to ich skłoniło do wprowadzania powietrza. Nie wchodząc w słuszność założeń wymienionych autorów stwierdzić można, opierając się na wynikach leczniczych ich naśladowców, pewne poprawy a nawet wyleczenie. Liczba odnośnych doniesień jest jednak mała.

W ostatnich latach *Janota*, *Daniels*, *Thiele* i *Bernhardt* podają efetoninę 0,05 3 razy dziennie, zmniejszając następnie dawki do połowy i osiągają zadawalające wyniki. Podawanie tego leku, działającego na układ sympatyczny, zmniejsza, jak stwierdzono, u narkoleptyków wagatonję. Działanie leku jest jednak niestałe. Po pewnym czasie występuje przyzwyczajenie a stałe powiększanie dawki nie

jest bezkarnem. W przypadkach naszych nie widzieliśmy wydatnych wyników po stosowaniu efetoniny. Jak więc z przytoczonych powyżej sposobów leczenia wynika, cierpienie jest mało dostępne leczeniu.

BIBLJOGRAFJA.

Brailowsky: Z. Neur. 100. — *Devic, Morin, Poisson*: Journ. d. Med. d. Lyon 1932/299. *Froment-Choix*: Rev. Neur. 34. — *Goldflam*: Deutsch. Zeit. Neur. 82. *Gruszecka*: Polska Gazeta Lek. 10. 1928. — *Halban, Rotfeld*: Deutsch. Z. Nerven. 116— *Hermann*: Arch. f. Psych. u. Neur. 99. — *Kapliński*: Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 147. *Leśniowski*: Medycyna 1929. — *Lhermitte, Tournay*: Rev. Neur. 34. *Rosenthal*: Arch. f. Psych. u. Neur. 81, 96. *Rotfeld:* Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 138. *Serejski i Frumkin*: Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 123. *Sterling*: Warszaw. Czas. Lek. 1924. *Wenderowicz*: Arch. f. Psych. u. Neur. 72. *Wilder:* Z. Neur. 117, Nervenarzt 1931, Deutsch. Z. f. Neur. 133.

* * *

Praca została ukończona w maju 1934 r.

Z Kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego.
(Dyrektor Profesor Dr. *J. Mazurkiewicz.*)

WAHANIA CHRONAKSJI PRZEDSIONKOWEJ POD WPŁYWEM NIEKTÓRYCH ŚRODKÓW FARMAKOLOGICZNYCH U PSYCHICZNIE CHORYCH.

podali

MIECZYSŁAW KACZYŃSKI i KAZIMIERZ SZCZYTT.

W dostępnej nam literaturze nie znaleźliśmy prac o zmianach chronaksji przedsionkowej pod wpływem środków farmakologicznych. Wiemy, że chronaksja nerwu przedsionkowego jest chronaksją bardzo zmienną nawet u ludzi zdrowych, ponieważ wielkość jej zależy od temperamentu badanego osobnika (calmes i émotifs *Bourguignon'a*), jego wieku, stanu wzruszeniowego i innych czynników. (*J. Skrzypińska*). Postanowiliśmy sprawdzić czy środki wegetatywne strychnina i narkoza chloretylowa wpływają na wahania chronaksji przedsionkowej. Ogółem przeprowadziliśmy 136 doświadczeń na 26 chorych w wieku od 16 do 44 lat, wykonywując nieraz te same doświadczenia kilkakrotnie na tych samych chorych w celu skontrolowania wyniku naszych badań, oznaczając zawsze chronaksję przed zastosowaniem środka farmakologicznego oraz po jego wstrzyknięciu w różnym czasie. Ze środków farmakologicznych wprowadzaliśmy adrenalinę, atropinę, acekolinę i strychninę. Stosowaliśmy ponadto chloretylową narkozę oraz dokonywaliśmy badań kontrolnych wstrzykując wodę destylowaną. Wprowadzaliśmy adrenalinę w dawkach od 0,00001 do 0,0001 gr., a nawet 0,0005 gr., atropinę zaś w dawkach od 0,0005 do 0,0025 gr.; oba te środki stosowaliśmy wyłącznie dożylnie. Acekolinę wstrzykiwaliśmy domięśniowo po 0,2 gr. strychninę podskórnie po 0,001 i po 0,002 gr. Ogółem przerobiliśmy następujące badania:

A. Adrenalinę u 2 chorych po 3 razy 6 doświadczeń
u 13 chorych po 2 razy 26 „
u 11 chorych po 1 razie 11 „

razem . . 43 doświadczenia.

Przedstawiamy szczegółowe wyniki:

I. Chory Amb. St. (liczba dziennika 2631) lat 29, rozpoznanie schizophrenia simplex, wagotonik. Przebywał kilkakrotnie w klinice, ostatnio przebywa od października 1933 r. Chronaksja przedsionkowa w dn. 21/X—1934 r. wynosi 19,5 sigm, w dn. 22./X—16 sigm.

1. 23/X—1934 r. Chory od rana ruchowo podniecony: biega, krzyczy. Reobaza R—7v. Chronaksja Ct—9 sigm. Tętno przed injekcją 80 na I'. Inj. 0,1 mlgr. adrenaliny dożylnie. Głęboki oddech, zblednięcie skóry twarzy (wyraźne na podbródku i między brwiami). W I'—tętno 96 uderzeń, naróżowienie twarzy powraca. W 2' (arytmja) tętno 88. W 3'—tętno 82. Chory coś mówi do siebie. Na pytanie czy odczuwał brak powietrza, mówi: „pewnie". Czy serce biło? „pokojnie". Po 5' R—6v. Ct—5 sigm.

2. 18/XII — 1934 r. Nie jest specjalnie podniecony. R — 9v. Ct—11, 5 sigm. Tętno 84. Inj. 0,01 mlgr. adrenaliny. Zblednięcie powłok twarzy i śluzówek, sinica rąk i paznokci. W 1' tętno 114 uderzeń na I', w 2' — tętno 108, w 3'— t. 90 Zmiany naczyniowe trwają, chory nie reaguje na polecenia lekarza i nie odpowiada na pytania. W 4'—tętno 78 (chory się uśmiechnął). W 5' t. — 84. Po 5' — R—7v. Ct—5 sigm. Po 20' — R — 8v. Ct — 9,5.

II. Chora Art. J. (liczba dziennika 2808), lat 26. Konstytucja cielesna infantylno-dysglandularna, wzrost 134 cm. (nanosomia), infantylizm psychiczny. Rozpoznenie: schizophrenia z odcieniem paranoidalnym, okres remisji. Przebywa w Klinice od maja 1933 r.

3. 22/XII—1934 r. Chora wzruszona, może nawet przestraszona. Tętno 114 uderz. na 1'. R—10v. Ct—14 sigm. Inj. 0,01 mlgr. adren. (pobladła, zaczerwienienie przedramion). W 1' tętno—150. w 2'— t. — 138, w 3'— t.—126. (chora drży) w 4'—t.—126. Chron. (pomiar po 7') R—6v. Ct—4 sigmy.

III. Chory Bak. Er. (licz. dzien. 2730) lat 20, rozpoznanie taboparalysis infantilis, epilepsia symptomatica. Przebywa w Klinice od sierpnia 1934 r. Chronaksja przedsionkowa w dn. 21/X — 1934 r. wynosi 30,5 sigm, w dn. 28/X — 34 r. zaś 27,6 sigm.

4. 23/X—34 r. Od rana podniecony, pobił się z innym chorym o godz. 9,30, badany o godz. 12,30'. R—6v, Ct—10 sigm. Tętno 72, Inj. 0,1 mlgr. adrenaliny. Zbladł: w 1' tętno 85, w 2' t.—85, w 3' t. 78, (twarz badanego wyraźnie zaróżowiła się) w 4' t. 72. Mówi, że nie czuł nic szczególnego, było mu trochę słabo i duszno, bolały go oczy. Po 5' R—9v, Ct—11 sigm.

5. 18/XII—34 r. R—10v, Ct—18 sigm. Tętno 102, Inj. adrenal. 0,01 mlgr. Bladość twarzy zwłaszcza nosa, prawa małżowina uszna bledsza od lewej, zasinienie śluzówek, zmiany naczynioruchowe. W 1' tętno 132, w 2' t. 126, w 3' t. 114, (bladość zaczyna ustępować) w 5' t. 102; po 6' lekkie wstrząsy całego ciała jak przy dreszczach. W ciągu 7' mały napad epileptyczny: drgawki, bladość, sinica. Bezpośrednio po napadzie pomiar chronaksji: R—6v, Ct—4,5 sigm. Lewa małżowina uszna wybitnie czerwona i przekrwiona, prawa blado-sina. Po napadzie senności nie było, chory wesoło śpiewa. W 30' R—7v. Ct—14 sigm.

IV. Chora Brz. J. (licz. dzien. 2932) lat 34. Rozpoznanie: schizophrenia katatonica, (anuria nervosa peracta). Przebywa w Klinice od września 1934 r.

6. 22/XII—34 r. R—12v, Ct—27,5 sigm; tętno 90. Injekcja 0,01 mlgr. adrenaliny. Reakcja nieznaczna, zblednięcie policzków, drżenie ciała. W 1′ tętno 108, w 2′ tętno 108, w 3′ t. 102 (chora drży na całem ciele), w 4′ t. 90. Chronaksja mierzona po 5′: R—8v, Ct—9,5 sigm.

V. Chory Brzoz. Wład. (liczba dzien. 2659) lat 26, rozpozn. schizophrenia katatonica. Przebywa w Klinice od grudnia 1933 r. Chronaksja przedsionkowa w dn. 21/X—34 r. —48 sigm, w dniu 22/X—34 r. —39 sigm

7. 23/X—34 r. Chory od rana bardzo podniecony, bił rękami o ścianę, kopał nogami. R—8v, Ct—8 sigm. Tętno 75 na 1′. Injekcja 0,1 mlgr. adrenaliny. Po wstrzyknięciu koprolalja, halucynuje. W 1′ tętno 100 (arytmja) bladość twarzy, pot na czole, sinica warg. W 2′ tętno 100, w 3′ tętno 82, w 4′ tętno 100 (objawy naczyniowe minęły), w 5′ tętno 120, w 6′ t. 80. Chronaksja po 6′: R—6v, Ct—9 sigm.

8. 18/XII—34 r. R—9v, Ct—26 sigm. Tętno 102 na minutę. Inj. adrenal. 0,1 mlgr. Pacjent wyraźnie pobladł (szczególnie blady nos), oddycha głęboko i szybko, zamyka oczy, krzywi się, drży na całem ciele. W 1′ tętno 120, w 2′ tętno 114, w 3′ tętno 84, w 4′ t. 90 w 5′ t. 102, (zmiany naczyniowe powoli ustępują). Chronaksja po 6′: R—6v, Ct—7,5 sigm.

VI. Chory Ciech. J. (liczba dzien. 2705) lat 19. Rozp. stan zamroczeniowo-majaczeniowy po porażeniu słonecznem. Przebywa w Klinice od czerwca 1934 r.

9. 7/VIII—34 r. R—9v, Ct—22 sigmy. Tętno 79 na 1′. Inj. 0,01 mlg. dożylnie. W 1′ tętno 73, w 2′ tętno 76, w 3′ t. 68, w 4′ t. 60, w 5′ t. 70, w 7′ t. 75, w 8′ tętno 78. Chronaksja po 20′: R—9v, Ct—20 sigm.

VII. Chory Grz. L. (liczba dzien. 2727) lat 28, rozp. schizophrenia simplex. Przebywa w Klinice od sierpnia 1934 r. Chronaksja przedsionkowa w dn. 21/X—1934 r. wynosiła 26 sigm i w dn. 22/X—34 r. 27,5 sigm.

10. 23/X—34 r. W dniu dzisiejszym na oddziale miało miejsce jakieś zajście, wskutek którego podnieciło się wielu chorych. R—9v, Ct—12 sigm. Tętno 78. Inj. 0,1 mg. adrenal. Zblednięcie twarzy i okolicy nosa, zasinienie ust, arytmja, początkowo tętna nie można zliczyć. W 1′ tętno 90 (pomiar przybliżony), w 2′ tętno 88, w 3′ t. 72, (sinica ustępuje, twarz nabiera kolorów) — w 4′ t. 68, zaczerwienienie twarzy. Chronaksja po 5′: R—7v. Ct—9,5 sigm.

VIII. Chory Gold. Jon. (liczba dzien. 2723) lat 16, rozp. schizophrenia simplex. Przebywa na Klinice od lipca 1934 r.

11. 20/VIII—34 r. R—11v, Ct—46 sigm. Tętno 96 na 1′. Inj. 0,5 mg. adrenaliny dożylnie. Bezpośrednio po injekcji wystąpiła duszność, chory pobladł, zsiniał, tęsno bardzo słabo wypełnione (zapaść) — stan ten dość szybko ustąpił. W 1′ tętno 120 na 1′, w 2′ tętno 96, w 3′ t. 90, w 4′ t. 86, w 5′ t. 96. Chronaksja po 20′: R—9v, Ct—9 sigm.

IX. Chory Hch. Al. (liczba dzienn. 2721) lat 43. Rozp. paralysis progressiva stationaris, schizophrenia symptomatica. Przebywa w Klinice od lipca 1934 r.

12. 23/X—34 r. R—10v, Ct—16 sigm. Tętno 65 na 1′. Inj. 0,1 mg. adrenaliny. Bladość powłok, tremor—mówi, że szczęki mu się skurczyły. W 1′ tętno 70, w 2′ t. 65. Po 5′ powłoki się zaróżowiły. Chronaksja mierzona po 7′: R—5v Ct—8 sigm.

13. 20/XII—34 r. R—10v, Ct—17,5 sigm. Tętno 66 na 1′. Inj. 0,01 mg. adrenaliny. Zblednięcie twarzy, subjektywnych objawów brak. W 1′ tętno 78, w 2′ t. 78, w 4′ tętno 60, w 5′ t. 60. Chronaksja po 5′: R—6v, Ct—7 sigm.

X. Chory Karw. Z. (liczba dzien. 2697) lat 44. Rozpoznanie: psychopathia constitutionalis, epizody psychogenne o charakterze abiotroficznym. W Klinice jest po raz drugi od października 1934 r.

14. 7/VIII—34 r. R—9v. Ct—18 sigm. Tętno 70 na 1'. Inj. 0,01 mg. adren. Chory lekko pobladł. Tętno w 1' i w 2' — 75, w 3' tętno 70. Chronaksja po 20: R—7v. Ct—11 sigm.

15. 29/X—34 r. R—11v. Ct—16 sigm. Tętno 78. Inj. 0,01 mg. adrenaliny. Powłoki blade, odczuwa bicie serca. W 1' tętno 132 (słabo wypełnione), w 2' tętno 132. Twarz powoli czerwienieje. W 3' tętno 84. Badany odczuł niepokój, bicie serca („serce jakby chciało wyskoczyć"), pulsowanie w skroniach, brak tchu i ból w jamie brzusznej. W 5' tętno 78. Gdy badany wstaje czuje się jak odurzony. Chronaksja po 7': R — 5v. Ct — 4,5 sigm. Drugi pomiar po 45': R—7v. Ct—6,5 sigm.

XI. Chory Kl. Mon. (liczba dzienn. 2701) lat 23. Rozpozn. Schizophrenia katatonica. Przebywa w Klinice od maja 1934 r.

16. 29/X—34 r. R—6v. Ct—11 sigm. Tętno 102 na 1'. Podczas mierzenia chronaksji badany drży, porusza głową, przysłuchuje się odgłosom z sąsiedniego pokoju. Inj. 0,01 mg. adrenal. doż. W 1' tętno 138 (arytmja), w 2' t. 132 (chory oddycha głęboko, śmieje się), w 3' tętno 114 — badany ma wilgotne i zimne ręce, o objawach subjektywnych nic nie mówi. W 4' tętno 102, w 5' t. 108. Chronaksja po 5': R—6v. Ct—7,5 sigm.

17. 20/XII—34 r. R—8v. Ct—19 sigm. Tętno 102. Inj. 0,01 mg. adrenal. Zblednięcie policzków i czubka nosa. W 1' tętno 90, w 2' tętno 78, w 3' t. 84, w 4' t. 84. Lewa źrenica szersza od prawej. Po 5' wybitne zblednięcie twarzy, trzy palce u prawej ręki zbladły. W 6' tętno 90. Chronaksja po 7': R—6v. Ct—4 sigmy. Drugi pomiar chronaksji po 67': R—7v. Ct—12 sigm.

XII. Chory Kow. J. (liczba dzienn. 2682) lat 31. Rozpozn. paralysis progressiva. Przebywa w Klinice od września 1932 r.

18. 7/VIII—36 r. R—12v. Ct—42 sigmy. Tętno 80 na 1'. Inj. 0,1 mg. adrenal. W 1' tętno 95, w 2' tętno 85, w 3' t. 85, w 4' i 5' tętno 80. Chronaksja po 20': R—9v. Ct—38 sigm.

XIII. Chory Kur. E. (liczba dzienn. 2733) lat 29. Rozp. schizophrenia paranoides. Przebywał kilkakrotnie w Klinice, ostatnio przebywa od września 1934 r. Wielomówny, podniecony.

19. 7/VIII—34 r. R—11v. Ct — 34 sigm. Tętno 75 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. W 1' tętno 90, w 2' t. 76, w 3', w 4', w 5' i w 6' tętno 76 uderzeń. Chronaksja po 20': R—11v. Ct—38 sigm.

XIV. Chory Laszcz. J. (liczba dzienn. 2739) lat . Rozpozn. paralysis progressiva. Przebywa w Klinice od września 1934 r.

20. 29/X—34 r. R—8v. Ct—11 sigm. Tętno 90 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenaliny. W 1' tętno 120; zmiany naczynioruchowe zwłaszcza na kończynach, sinica, bladość powłok. W 2' tętno 120. w 3' i w 4' tętno 108. Bladość twarzy znikła, wystąpiło jej zaczerwienienie oraz drżenie całego ciała. Ręce badany ma chłodne. W 5' tętno 96, pomiar chronaksji w 7' po wstrzyknięciu R — 6v. Ct—13 sigm.

XV. Chory Lub. K. (liczba dzienn 2715) lat 39. Rozp. schizophrenia simplex. Przebywa na Klinice od lipca 1934 r.

21. 29/X—34 r. R—10v. Ct—15 sigm. Tętno 78 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenaliny dożyl. W 1' tętno 120, w 2' t. 114, w 3' tętno 108. w 4' t. 90 i w 5' t. 90

W pierwszej minucie zwykłe zmiany na twarzy (bladość, sinica), utrzymują się do 3'. Sinica ustępuje, inne objawy także się cofają (do 4'), pozostaje tylko wilgotność i sinica rąk. Subjektywnych objawów brak. Chronaksja po 8': R—8v. Ct—12,5 sigm.

XVI. Chory Mał. I. (liczba dzienn. 2584) lat 44. Rozpozn. paralysis progressiva. Przebywa na Klinice od marca 1933 r.

22. 2/XI—34 r. R—7v. Ct—31 sigm. Tętno 102 na 1'. Inj. 0,01 adrenal. W 1' tętno 126, w 2', w 3' i w 4' tętno 108. Zblednięcie powłok skórnych, zwłaszcza twarzy i śluzówek; skóra kończyn chłodna. Chronaksja w 7' po wstrzyknięciu: R—5v. Ct—19 sigm.

23. 20/XII—34 r. R—10v. Ct—25 sigm. Tętno 78 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenaliny (częściowo poszła pod skórę). W 1' tętno 108, w 2' t. 90, w 3' t. 96, w 4' t. 102 i w 5' tętno 84. Chronaksja w 12'—13' po injekcji: R—11v. Ct—14 sigm.

XVII. Chory Puch. Ad. (liczba dzienn. 2180) lat 21. Rozp. epilepsia genuina, dementia epileptica. Przebywa w Klinice od 1929 r. Chronaksja przedsionsionkowa 1/XI—34 r. wynosi 24,5 sigm, w dn. 9/XI—34 r. — 35 sigm (obukrotnie chronaksja mierzona w okresach ponapadowych.

24. 2/XI—34 r. R—7v. Ct—14 sigm. Tętno 90 na 1' (chory nieco podniecony, bo czekał na obiad). Inj. 0,01 mg. adrenal. dożyl. W 1' tętno 156, w 2' t. 144, w 3' tętno 138, w 4' t. 138; po 5' drżenie kończyn. Odczyn bardzo wybitny; zapaść: tętno słabo napięte, bladość powłok — w 3' tętno już lepiej wyczuwalne. Podczas badania podniecenie psychiczne, euforja. Chronaksja w 6' oo injekcji: R—4v. Ct—3 sigmy.

25. 20/XII—34 r. R—8v. Ct—19 sigm. Tętno 90 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. W 1' tętno 114, w 2' t. 108, w 3' t. 90, w 5' t. 90. Silne poblednięcie powłok i twarzy, w 5' zblednięcie to ustępuje. Chronaksja w 6' po injekcji: R—6v. Ct—6 sigm.

XVIII. Chory Roch M. (liczba dzienn. 2735) lat 23. Rozpoznanie: schizophrenia paranoides. Przebywa w Klinice od września 1934 r.

26. 21/XI—34 r. R—8v. Ct—20 sigm. Tętno 72 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenaliny doż. W 1' tętno 90. Zblednięcie twarzy nieznacznego stopnia; wyraźne zblednięcie małżowin usznych, zasinienie śluzówek warg, wilgotne ręce. W 2' tętno 78, W 3' tętno 72. Chronaksja w 5' po injek.: R—8v. Ct—9 sigm.

27. 22/XII—34 r. R—16v. Ct—18,5 sigm. Tętno 102 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. Po injekcji zblednięcie twarzy i małżowin usznych; badany mówi, że odczuwa podobny stan jak w chwili przestrachu. W 1' tętno 126, w 2' t. 120, w 3' i w 4' tętno 114, w 5' t. 90. Powłoki skórne wróciły do normy, badany skarży się że mu zimno. Chronaksja w 8' po inj.: R—8v. Ct—6,5 sigm.

XIX. Chory Ron. R. (liczba dzienn. 2748) lat 27. Rozpozn. schizophrenia simplex. Przebywa w Klinice od października 1934 r.

28. 21XI—34 r. R—9v. Ct—26 sigm. Badany od rana jest wyraźnie podniecony, posprzeczał się z jednym z chorych. Tętno 120 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenaliny. Bezpośrednio po injekcji zblednięcie trójkąta nosowo-policzkowo-ustnego oraz śluzówki ust, zasinienie kończyn górnych. W 1' tętno 156 (trudno obliczyć), w 2' tętno 144, w 3' t. 132, w 4' t. 120, (mutacyzm). Chronaksja w 6' po injekcji R—7v. Ct—7 sigm.

XX. Chory Ros. H. (liczba dzienn. 2420) lat 31. Rozpozn. paralysis progressiva. Przebywa w Klinice od czerwca 1931 r.

29. 20/VIII—34 r. R—9v. Ct—27 sigm. Tętno 70 na 1'. Inj. 0,5 mg. ad-

renal. doż. W 1' tętno 120, w 2' t 100, w 3' t. 78, w 4' i w 5' tętno 76. Chronaksja w 20' po injekcji: R—10v. Ct—13 sigm.

30. 18/XII—34 r. R—9v. Ct—26 sigm. Tętno 78 na 1'. (Po zmierzeniu chronaksji chory śmieje się, podśpiewuje, spaceruje po korytarzu). Inj. 0,01 mg. adrenal. Zblednięcie powłok, zasinienie nosa. W 1' tętno 138 (sinica bardzo znaczna, twarz blada — zwłaszcza nos, — małżowina prawa bardziej sina i blada, niż lewa). W 2' tętno 114, w 3' t. 108 (arytmja bez wyraźnego charakteru), w 4' tętno 72, w 5' bladość twarzy utrzymuje się, tętno 78, zaróżowienie policzków powraca na początku 6'. Chory jakgdyby zmęczony. Chronaksja w 6' po injekcji: R—8v. Ct—3 sigm. Drugi pomiar w 40' wykazał co następuje: R—8v. Ct—17 sigm.

31. 22/XII—34 r. R—8 v. Ct—10,5 sigm. Chory trochę podniecony, oczekuje wizyty rodziny. Tętno 78. Inj. 0,01 mg. adrenal. Oddycha ciężko, blady, samorzutnie chce wstać z krzesła, mówi, że zrobiło mu się gorąco. W 1' tętno 120, w 2' tętno 122, w 3' t. 108, w 4' i w 5' tętno 84 (wstrząs jak przy dreszczach). W 8' po injekcji pomiar chronaksji: R—7 v. Ct—6 sigm.

XXI. Chory Sob. Ad. (liczba dziennika 2593) lat 27. Rozp. schizophrenia paranoides. Przebywa w Klinice od maja 1933 r.

32. 21/XI—34 r. R—8 v. Cs—17 sigm. (Po 40' powtórny pomiar, chory robi wrażenie zaniepokojonego i rozdrażnionego: jest bez obiadu) R—7 v. Ct—16 sigm. Tętno 60 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. doż. Zblednięcie twarzy i śluzówek warg (bez sinicy), wilgotne ręce, ekstrasystole (kilkakrotne). W 1' tętno 90, w 2', w 3' i w 4' tętno 72, objawów subjektywnych brak. Chronaksja mierzona w 7' po injekcji: R—8 v. Ct—14 sigm.

33. 20/XII—34 r. R—13 v. Ct—19 sigm. Tętno 78 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. W 1' minucie tętno 144, w 2' t. 132, w 3' i 4' tętno 126 i w 5' t. 108. Chronaksja mierzona w 6' po injekcji: R—12 v. Ct—8,5 sigm.

XXII. Chory Spir. Ch. (liczba dziennika 2728) lat 34. Rozp. schizophrenia paranoides. Przebywa w Klinice od sierpnia 1934 r.

34. 2/XI—34 r. R—8 v. Ct—20 sigm. Tętno 108 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. doż. Zblednięcie nieznaczne twarzy i warg, samoistny głęboki wdech. W 1' tętno 138, w 2' t. 126, w 3' t. 114, w 4' tętno 108; euforja, badany mówi o automacie do odmładzania za 50 groszy. Odczuwa bóle nie dające się bliżej określić. Chronaksja w 7' po injekcji: R—7v. Ct—10 sigm.

35. 30/I—1935 r. R—7 v. Ct—17,5 sigm. Tętno 108 na 1'. Badany podniecony, wielomówny, rozkojarzony, ciągle się kręci, porusza głową. Inj. 0,01 mg. adren. Wyraźna reakcja: silne zblednięśie, drżenie całego ciała. W 1' tętno 150, małżowiny uszne blade, ręce wilgotne, długotrwałe dreszcze wstrząsające (trudno zmierzyć tętno). Chronaksja w 5' po injekcji: R—7v. Ct—12 sigm. (pomiar utrudniony z powodu drżenia całego ciała). Trzeci pomiar chronaksji w 25': R—7 v. Ct—13,5 sigm. Czwarty pomiar w 30': R—7 v. Ct—16,5 sigm.

XXIII. Chory Tisl. J. (liczba dziennika 983) lat 38. Rozp. schizophrenia simplex. W Klinice przebywa od 1925 r.

36. 20/VIII—34 r. R—18 v. Ct—64 sigm. Tętno 84 na 1'. Inj. 0,5 mg. adren. doż. (reakcja słaba). W 1' tętno 84, w 2' t. 78, w 3' t. 76, w 4' tętno 72 i w 5' t. 78. Chronaksja mierzona w 20' po injekcji: R—18 v. Ct—37 sigm.

37. (1/XI—34 r. chron. przedsion. Ct—34 sigmy) 2/XI — 34 r. R — 7 v. Ct—24,5 sigm. Tętno 78 na 1'. Inj. 0,01 adrenal. W 1' tętno 114, w 2' i w 3' t. 108 w 4' tętno 90. Arytmja, zblednięcie powłok, uczucie ziębienia. Chronaksja w 5' po inj.: R—7 v. Ct—5,5 sigm.

38. 18/XII—34 r. R—10 v. Ct—14 sigm. Tętno 102 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. Drżenie całego ciała, wybitna bladość, lęk. W 1' i w 2' tętno 138, w 3' i w 4' tętno 120, w 5' t. 114. Po 5' bladość ustępuje (wstrząsy całego ciała jak przy dreszczach). Pomiar chronaksji w 8' po inj.: R—8 v. Ct—9 sigm.

XXIV. Chory Urb. Rob. (liczba dziennika 1858) lat 27. Rozp. schizophrenia paranoides. W Klinice przebywa od grudnia 1932 r.

39. 2/XI—34 r. R—6 v. Ct—18 sigm. Tętno 78 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. doż. Lekkie zblednięcie powłok twarzy, ręce wilgotne, chłodne i zasinione. W 1' tętno 108, w 2' t. 90, w 3' t. 66, w 4' i w 5' tętno 72. Chronaksja w 8' po inj. R—5 v. Ct—6,5 sigm.

40. 20/XII—34 r. R—9 v. Ct—14,5 sigm. Tętno 78 na 1'. Badany więcej niż zwykle zmanjerowany i autystyczny, przestępuje z nogi na nogę, kręci się podczas badania. Inj. 0,01 mg. adrenal. doż. Reakcja bardzo silna: blady, oczy podkrążone, głębsze oddechy. W 1' tętno 132, w 2. t. 126, w 3' t. 120 i w 4' t. 108. Podniecenie ruchowe lekkiego stopnia. Pomiar chronaksji w 6' po inj. R — 6 v. Ct — 5 sigm.

XXV. Chory Zar. J. (liczba dziennika 2679) lat 43. Rozp. paralysis progressiva. Przebywa na Klinice od lutego 1934 r.

41. 21/X—34 r. R—7 v. Ct—13 sigm. Tętno 96 na 1'. Inj. 0,01 mg. adrenal. doż. Zaczerwienienie twarzy, w kilkadziesiąt sekund po injekcji głęboki wdech. W 1' tętno 132, w 2' t. 120, w 3' tętno 114 i w 4' t. 96. Objawów subjektywnych brak. Pomiar chronaksji w 6' po injekcji: R—7 v. Ct—12,5 sigm.

42. 22/XII—34 r. R—8 v. Ct—18 sigm. Tętno 96. Inj. 0,00 mg. adrenal. doż. Wielomówny, pobladł na twarzy. Chwostek dodatni. Odruch Marinesco—Radovici dodatni (przedtem nie było) W 1' tętno 108, w 2' i w 3' tętno 102, w 4' t. 96. Pomiar chronaksji w 5' po injekcji: R—7 v. Ct—7 sigm.

XXVI. Chory Żeg. Wł. (liczba dziennika 2670) lat 19. Rozp. schizophrenia katatonica. Przebywa w Klinice od stycznia 1934 r.

43. 20/VIII—34 r. R—7 v. Ct—21 sigm. Tętno 74. Inj. 0,5 mg. adrenal. dożyl. Zapaść w 30", (sinica, duszność, brak tętna). Po paru ruchach sztucznego oddychania samoistny głęboki wdech. W 2' tętno 102, w 3' i w 4' t. 72, w 6' t. 90, w 7' i w 8' t. 92, w 9' t. 84 i w 10' t. 76. Chronaksja w 20' po inj.: R—8 v. Ct—5,5 sigm.

B. Wstrzykiwania dożylne większych dawek atropiny (1,0 — 2,5 mg.) dokonaliśmy u 24 chorych

u 1 chorego 3 krotnie . . .	3	doświadczenia
u 16 chorych 2 krotnie . . .	32	"
u 7 chorych 1 krotnie . . .	7	"
razem	42	doświadczenia

Przedstawiamy szczegółowe wyniki:

Chory 1 Amb. St. (personalja j. w.)

1. 26/X—1934 r. R—10 v. Ct—14 sigm. Próba klinostatyczna (p. k.) tętno 72 na minutę, próba ortostatyczna (p. o.) tętno 84 na minutę. Inj. dożylna 1,5 mg. atropiny. W 1 i 2 minucie tętno 72, w 3 i 4 minucie tętno 84, w 5 i 6 min. tętno 90. Próba klinostatyczna = ortostatycznej. Chron. po 7—8 min. R—12 v. Ct—19 sigm.

2. 19/XII—1934 r. R—8 v. Ct—27 sigm. P. k. tętno 90 na min.; p. o. t. 102.

Inj. 1,6 mg. atropiny doż. W 1' 2' 3' 4' 5' tętno 126. P. k. = p. o. Chronaksja po 10' R—8 v Ct—28 sigm.

3. 29/I—1935. R—10 v Ct—22,5 sigm. tętno 78 na minutę. Inj. 2 mg. atropiny. W 1' tętno 84 na minutę, w 2'—108, w 3'—120, w 4—132, p. o. = p. k. Chron. po 5' R—7 v Ct—14 sigm. Po 10' tętno 120; Chronaksja: R—7 v Ct—12,5 sigm. po 40' tętno 102. Chron. R—8 v. Ct—15 sigm.

Chora II Art.

4. 28/XII—1934 r. R—11 v Ct—19 sigm. P. k. tętno 96 p. o. tętno 108. Inj. 1,0 mg atropiny. Tętno w 1' 2' 3' 4'—126. Chron. w 7' 8' R—9 v Ct—14,5 sigm.

5. 29/I—35 r. R—9 v Ct—15,5 sigm. Tętno—102 na minutę. Inj. 0,5 mg. atropiny doż. W 2' tętno 150 w 3'—156. Po 6' chronaksja R—8 v. Ct—8,5 sigm.

Chory III Bak.

6. 26/X—34 r. R—10 v Ct—35 sigm. Tętno 84 na minutę. Inj. 1,0 mg. atropiny doż. W 1' 2' 3' tętno 120, po 5' R—7 v Ct—18 sigm.

7. 19/XII—34 r. R—8 v Ct—19,5 sigm. P. k. = 84, p. o. = 96. Inj. atropiny w ilości 1,5 mg. Tętno od 2' do 8' (mierzone co minutę) 120. P. k. = p. o.; po 9' chronaksja R—8 v Ct—24 sigm.

Chora IV Brzeź.

8. 28/XII—34 r. R—10 v Ct—30 sigm. Próba klinostatyczna 90, ortostatyczna 96 na minutę. Inj. 1,5 mg. atropiny dożylnie. W 1 minucie tętno 126 w ciągu 2' 3' 4' 5'—tętno 132, po 7' 8' chronaksja; R—12 v Ct—24 sigm.

Chory V Brzoz.

9. 26/XII—34 r. R—14 v Ct—34 sigm. P. k. 84 na minutę, p. o. 96. Injekcja 1,6 mg. atropiny, tętno w 1' 2' 3'—120. Próba klinostatyczna równa ortostatycznej. Po 5—6' R—7 v Ct—37 sigm.

10. 19/XII—34 r. R—9 v Ct—32,5 sigm. próba klinostatyczna 78 na minutę, p. ortostatyczna 96 na minutę. Inj. 2 mg. atropiny dożylnie. Tętno w 1' 2' 3' 4' — 132, p. k. równa p. o. Pomiar chronaksji po 10' R—9 v Ct—18 sigm.

Chory VI Ciech.

11. 8/VIII—34 r. R—9 v Ct—20 sigm. P. k. 72', p. o. 85'. Injekcja 1,5 mg. atropiny dożylnie. Tętno w 1' 2' 3' 4'—100. Próba klinostatyczna równa się ortostatycznej. Pomiar chronaksji po 20'. R—9 v. Ct—16 sigm.

Chory VII Grz.

12. 27/X—34 r. R—8 v. Ct—13 sigm. Chory ruchliwy, wielomówny. Tętno 90 na minutę. Inj. 2,0 mg. atropiny doż., tętno w 1' i w 2' — 120. Próba klinostatyczna równa ortostatycznej. Chronaksja po 7'—8' R—9 v Ct—16 sigm.

13. 29/I—35 r. R—11 v Ct—23 sigm. Tętno 102'. Inj. 0,5 mg. atropiny tętno w 1' i 2'—84, po 4' chronaksja: R—7 v Ct—27 sigm. Inj. 2 mg. atropiny, tętno w 1' i 2'—144, próba klinostatyczna równa ortostatycznej po 4', chronaksja: R—9 v. Ct—12,5 sigm.

Chory IX Hch.

14. 27/X—34 r. R—12 v. Ct—26 sigm. Tętno 60 na minutę. Inj. 1,8 mg. atropiny doż. Tętno w 1'—96, w 2' 3' 4' 5'—108. Po 6—7' R—10 v. Ct—18 s.

15. 31/XII—34 r. R—10 v Ct—16,5 sigm. P. k. — 60, p. o. — 72 na minutę. Inj. 2 mg. atropiny; w 1' 2' 3' tętno 72, chronaksja po 5'. R—6 v Ct—7 s.

Chory X Karw.

16. 8/VIII—34 r. R—10 v Ct—19,5 sigm. P. k.—60, p. o. 85 na minutę. Inj. 1,75 mg. atropiny doż., tętno w 1' 2, 3' — 120, próba klin. równa ortost. Chronaksja po 20' R—8 v. Ct—12 sigm.

17. 31/X—34 r. R—7 v. Ct—14 sigm. Tętno 96 na minutę. Inj. 1,2 mg atropiny. Tętno w 1' 2' 3' — 132, p. o. równa klinost. Chron. po 10': R — 7 v. Ct — 7,5 sigm.

Chory XI Kln.

18. 31/X—34 r. R—7 v Ct — 8.5 sigm. tętno 78 na minutę. Inj. 2 mg. atropiny doż. Chory pobladł, czuje się osłabiony, tętno w 1' 2' 3' 4'—120. P. o. równa klinost. Po 5' chron. R—8 v Ct—4,5 sigm.

19. 21/XII—34 r. R—7 v. Ct—16 sigm. Próba klinostatyczna 90, ortostatyczna 102. Inj. 1,5 mg. atropiny, tętno 120, 2' 3' 4' próba o. równa k. Chron. po 6—7' minutach: R—5 v Ct—9,5 sigm.

Chory XII Kow.

20. 8/VIII—34 r. R—10 v. Ct—42,5 sigm. Próba klinostatyczna—75, ortostatyczna—92 na minutę. Inj. 2,0 mg atropiny tętno w 1' i 2' — 96, p. k. równa p. o. W 20' chron.; R—12 v Ct—12 sigm.

Chory XIII Kur.

21. 8/VIII—34 r. R—12 v Ct — 35 sigm, p. k. 85, p. o. 95 na minutę. Inj. 1,25 mg. atropiny doż. W 1' 2' 3' tętno 120, p. k. równa p. o. Po 20' chron.: R—8 v Ct—12 sigm.

Chory XVI Lasz.

22. 31/X—34 r. R—7 v Ct—20 sigm. Tętno 84 na minutę. Inj. 2,0 mg. atrop. tętno 126, silnie napięte, drżenie całego ciała. P. k. równa p. o. Po 7' pomiar chronaksji: R—7 v Ct—12 sigm.

Chory XV Lub.

23. 31/X—34 r. Podniecony, dziwaczny. R—8 v Ct—9,5 sigm. Tętno 78 na minutę. Inj. 1,5 mg. atropiny. Tętno w 1' 2' 3'—96. Po 7' pomiar chronaksji: R—7 v Ct—5 sigm.

Chory XVI Mał.

24. 10/XI—34 r. R—7 v. Ct—29 sigm. Tętno 102 na min. Inj. 2,0 mg. atrop., tętno w 1'—114, w 2' 3' 4'—132, p. k. równa p. o.; pomiar chronaksji po 5'. R—7 v. Ct—22,5 sigm.

25. 21/XII—34 r. R—8 v. Ct—26 sigm. Próba klinostatyczna — 84, ortostatyczna—96 na minutę. Inj. 2 mg. atrop. doż., tętno w 1' 2' 3' 4' — 120, p. k. równa p. o., po 7 minutach pomiar chronaksji: R—8 v Ct—15 sigm.

Chory XVII Puch.

26. 9/XI—34 r. R — 7 v Ct — 35 sigm. Chronaksja mierzona 5/XI wznosiła 14 sigm; chory miał 7/XI dwa napady padaczkowe, obecnie jest spokojniejszy niż poprzednio. Tętno 84 na minutę, wstrzyknięto 1,0 mg. atropiny. Tętno w 1' 114, w 2' 126, w 3' 138. Po 5' pomiar chronaksji: R—9 v Ct—25 sigm.

27. 21/34 r. R—9 v Ct—18 sigm. Próba klinostatyczna 84, ortostatyczna 96 na minutę. Inj. 1,4 mg. atropiny doż. Tętno 132, w 1' 2' 3' p. k. równa p. o. Pomiar chronaksji po 7': R—7 v Ct—13 sigm.

Chory XVIII Roch.

28. 26/XI—34 r. R—10 v Ct—18 sigm. Tętno 78 na minutę. Inj. 1,6 mg. atropiny doż. Tętno w 1'—90, w 2' 3' 4'—96. Chronaksja mierzona po 5'. R — 10 v. Ct—18 sigm.

29. 28/XII—34 r. R — 10 v Ct — 23 sigm. Próba klinostatyczna 90, ortostatyczna 96 na minutę. Inj. 1,5 mg. atrop. Tętno w 1' 2' 3'—114, p. k. równa p. o. Pomiar chronaksji w 6'. R—13 v Ct—21 sigm.

Chory XIX Ron.

30. 26/XI—34 r. R—8 v Ct—43 sigm. Tętno 102 na min. Inj. 1,0 mg. atropiny doż. Chory zbladł, ręce sine, zimne. Tętno 114, w 3 i 5' tętno 120, próba k. równa p. o. Pomiar chronaksji po 5'. R—8 v Ct—6 sigm.

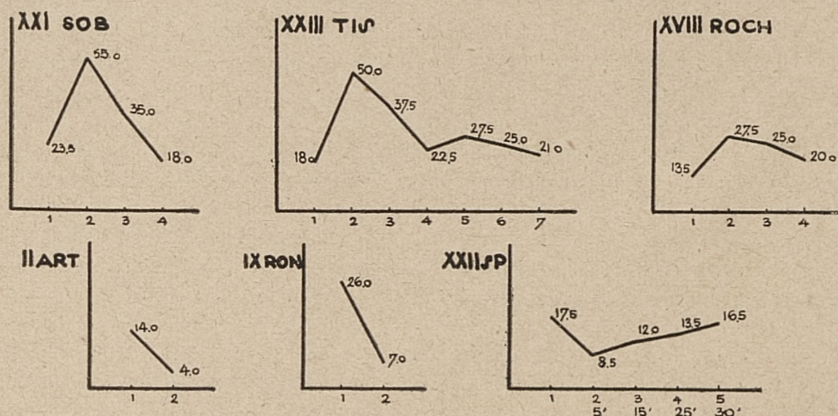
Chory XX Ros.

31. 19/XII—34 r. R—8 v Ct—15 sigm. P. k. 66, p. o. 78 na min. Inj. 1,4 mg. atropiny, tętno w 1'—96, w 2'—102, w 3'—96. Subjektywnych objawów niema. Chronaksja po 10' R—8 v. Ct—17 sigm.

32. 28/XII—34 r. R—9 v Ct — 19 sigm. P. k. 78, p. o. 90 na minutę. Inj. 2,4 mg. atropiny. Tętno w 1'—96, w 2'—102, w 3'—108; chronaksja po 7—8' R—9 v Ct—22,5 sigm.

Chory XXI Sob.

33. 26/XI—34 r. R—9 v Ct—14 sigm. Tętno 66 na min. Inj. 1,4 mg atrop.



Tablica A. Czas trwania doświadczeń przy narkozie chloretylowej (patrz trzy pierwsze wykresy) wynosił przeciętnie około 15 — 20 min., niekiedy może nawet krócej.

U chorego XXIII drugie wzniesienie krzywej wystąpiło naskutek powtórnego polania maski chloretylem w okresie budzenia się chorego.

U chorego XVIII chronaksję mierzono w okresie oszołomienia i podniecenia pod wpływem narkozy, oraz w okresie budzenia się chorego.

Ze względu na warunki doświadczenia w okresie narkozy, które wymagały znacznego pośpiechu, czas pomiarów chronaksji nie był notowany.

Na wykresie 6 (chory XXII) widzimy powolne wznoszenie się chronaksji po jej nagłym spadku, wywołanym injekcją adrenaliny.

W 30 min. po injekcji wielkość chronaksji stała się bliską jej punktu wyjścia przed injekcją.

Inne objawy podrażnienia układu współczulnego po injekcjach dożylnych adrenaliny ustępują zazwyczaj o wiele wcześniej, zanim nastąpi powrót chronaksji do normy.

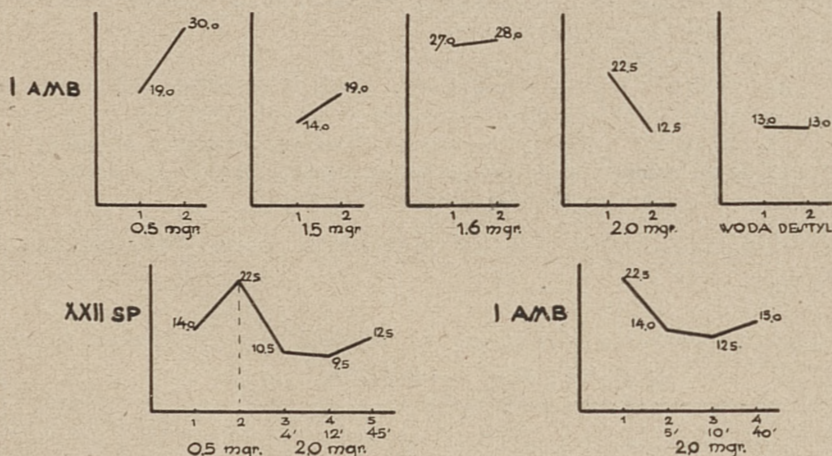
doż., tętno w 1'—66, w 2'—60, w 3'—66 i w 4'—78. P. k. równa p. o. Pomiar chronaksji po 5': R—8 v Ct—16 sigm.

34. 21/XII—34 r. R—10 v Ct—15 sigm. Chory wielomówny, coś ciągle prawi tonem kaznodziejskim. P. k. 60, p. o. 78 na minutę. Inj. 1,0 mg. atropiny doż. Tętno 90; chronaksja w 6': R—8 v Ct—9,5 sigm.

Chory XXII Szp.

35. 10/XI—34 r. R—6 v Ct—12 sigm. Chory podniecony, wielomówny, broni się przed injekcją. Tętno 90 na minutę. Wstrzyknięto 1,4 mg. atropiny doż. Tętno w 1'—102, w 2'—114, w 3—4' 120. Pomiar chronaksji po 7—8' R—7 v Ct—9,5 sigm (chory długo bronił się przed pomiarem).

36. 29/I—35 r. R—10 v Ct—14 sigm., tętno 96 na min. Inj. 0,5 mg. atrop. Tętno w 1 i 2'—84. Pomiar chronaksji po 5 minutach: R—7 v Ct—22,5 sigm, tętno nadal 96 na minutę. Wstrzyknięto ponownie 2,0 mg atropiny doż; tętno w 1'—144.



Tablica B. Pierwszych 5 badań przeprowadzono w różnym czasie na jednym i tym samym chorym, wstrzykując dożylnie wzrastające dawki atropiny.

Widzimy, że mniejsze dawki atropiny powodują większe wzniesienia chronaksji, w miarę zaś wzrastania dawek chronaksja coraz mniej się wydłuża, wkońcu dawka porażająca układ parasympatyczny powoduje spadek chronaksji.

Injekcja wody destylowanej nie wywołała w powyższym przypadku żadnego wahania chronaksji.

Choremu XXII wstrzyknięto początkowo małą dawkę atropiny, która spowodowała wyraźny wzrost chronaksji, następnie bezpośrednio potem wstrzyknięto mu dawkę atropiny, porażającą układ parasympatyczny. Dawka ta spowodowała spadek chronaksji poniżej punktu jej wyjścia.

Po 45-ciu min., pomimo utrzymania się objawów porażenia układu parasympatycznego, wielkość chronaksji stała się bliską jej punktu wyjściowego.

w 2'—156. Próba klinostatyczna równa p. ortostatycznej. Głęboki wdech, chory samorzutnie mówi że czuje się dobrze. Pomiar chronaksji po 4': R—8 v, Ct—10,5 sigm, (chory uśmiecha się do siebie, ma dreszcze, szerokie źrenice). Chronaksja po 12': R—9 v, Ct—9,5 sigm, (tętno 150). Pomiar chronaksji po 45': R—6 v Ct — 9,5 sigm, (tętno 108).

Chory XXIII Tis.

37. 9/XI—34 r. R—7 v Ct—12 sigm. Tętno 90 na min. Injekcja 1,6 mg. atrop. doż., tętno w 2' 120, w 3 i 4' — 126, chronaksja mierzona po 5': R — 7 v Ct — 11 sigm.

38. 19/XII—34 r. R—9 v Ct—18 sigm. P. k. 78, p. o. 96 na minutę. Wstrzyknięto 2,0 mg. atropiny doż. Tętno w 1', 2', 3', 4'—120. Pomiar chronaksji po 10 minutach: R—9 v, Ct—17 sigm.

Chory XXIV Urb.

39. 9/XI—34 r. R—8 v Ct—11 sigm. Chory dziwaczny, wykonuje stereotypowe ruchy, nadsłuchuje, zaciska pięści. (Badania chronaksji poprzednie: 1/XI — 21 sigm, 2/XI—18 sigm, 5/XI—16 sigm). Obecnie tętno 84 na minutę; wstrzyknięto 1,2 mg. atropiny doż. Tętno w 1'—96, w 2' i 3'—108, pomiar chronaksji po 5 minutach: R—8 v, Ct—13,5 sigm.

40. 21/XII—34 r. R—9 v Ct—15 sigm Próba klinostatyczna 78, p. ortostatyczna 90 na minutę. Inj. 1,2 mg. atropiny doż., tętno 96 na minutę, pomiar chronaksji po 7 min.: R—9 v Ct—13 sidm.

Chory XV Zar.

41. 26/XI—34 r. R—6 v Ct—11 sigm. Tętno 78 na minutę. Inj. 1.5 mg. atropiny tętno w 1' 2' 3' 4'—96. Po 4' chronaksja: R—6 v, Ct—6,5 sigm.

42. 28/XII—34 r. R—8 v Ct—14 sigm. Próba klinostatyczna 84, próba ortostatyczna 90 na minutę. Wstrzyknięto 2,0 mg. atropiny dożylnie, tętno w 1' 2' 3' 126. Pomiar chronaksji po 5': R—7 v Ct—13,5 sigm.

Badania przy stosowaniu mniejszych dawek atropiny ilustruje tablica:

Tablica I. Wahania chronaksji po injekcji 0,5 mg adrenal dożylnie. (Sigma = σ = 0.001 sekundy).

Sygnat. chorego. Data badania	I A. 28/I. 35.	II Art. 29/I. 35.	V Brz. 28/I. 35.	VII Grz. 29/I. 35.	IX Hch. 28/I. 35.	XVIII R. 28/I. 35.	XX Ros 28/I. 35.	XXII Sp. 29/I. 35.
Chronaksja przed injekcją	19σ	15,5σ	29σ	23σ	18,5σ	15σ	17.5σ	14σ
Tętno przed injekcją (na 1')	84	102	90	102	84	84	90	84
Chronaksja po injekcji .	30σ	8,5σ	31,5σ	27σ	24σ	17,5σ	24σ	22,5σ
Tętno po injekcji . . .	66	156	78	84	78	78	102	84
Skrócenie lub wydłużenie chron.	+11σ	—7σ	+2,5σ	+4σ	+6,5σ	+2,5σ	+6.5σ	+8,5σ
Przyśpieszenie lub zwolnienie tętna	—18	+54	—12	—18	—6	—6	+12	0

C. Następnie przeprowadziliśmy badania nad zachowaniem się chronaksji po wstrzyknięciu domięśniowem acekoliny, którą stosowaliśmy u 12 chorych. Poniższa tablica ilustruje wahania chronaksji przedsionkowej:

Tablica II. Wahania chronaksji po injekcji 0,2 gr. acekoliny domięśniowo.

Sygnatura chorego i data badania	I Amb. 26/I. 35.	IV Brz. 5/I. 35.	VII Grz. 26/I. 35.	IX Hch. 26/I. 35.	XIII Mat. 26/I. 35.	XVIII Roch 26/I. 35.	XIX Ron. 5/I. 35.	XX Ros. 26/I. 35.	XXI Sob. 26/I. 35.	XXII Spir. 5/I. 35.	XXIII Tisl. 26/I. 35.	XXIV Urb. 26/I. 35.
Chronaksja przed injekcją . . .	19,5σ	24,5σ	18,5σ	17,5σ	24σ	13σ	18σ	18σ	21,5σ	15σ	18σ	17,5σ
Tętno przed injekcją (na 1') . .	102	96	114	102	114	96	120	102	78	102	96	84
Czas powtórnego pomiaru chronaksji po injekcji .	15'	30'	55'	15'	45'	45'	35'	50'	30'	30'	15'	30'
Chronaksja po injekcji	22σ	27,5σ	24σ	22σ	30σ	19σ	27,5σ	22,5σ	27,5σ	25σ	20σ	22,5σ
Tętno po injekcji (na 1') . . :	78	84	96	90	102	90	96	90	66	90	84	78
Przedłużenie chronaksji	+2,5σ	+3σ	+5,5σ	+4,5σ	+6σ	+6σ	+9,5σ	+4,5σ	+6σ	+10σ	+2σ	+5σ
Zwolnienie tętna na 1'	−24	−12	−18	−12	−12	−6	−24	−12	−12	−12	−12	−6
Zachowanie się badanego po injekcji . . .	b. zm.	b. zm.	b. zm.	Po injekcji uczucie ochłodzenia	b. zm.	b. zm.	Po injekcji drżenie całego ciała	b. zm.	b. zm.	b. zm.	b. zm.	b. zm.

C. Strychninę stosowaliśmy u 4 chorych dwukrotnie w dawce po 1,0 i po 2,0 mg. podskórnie. Tablica poniżej wyjaśnia otrzymane rezultaty:

Tablica III. Wahania chronaksji po injekcji podskórnej strychniny (w dawkach 1.0 mg i 2 mg).

Sygnatura chorego i data badania	VI Ciech. 1/VIII.34.	X Karw. 1/VIII.34.	XII Kow. 1/VIII.34.	XIII Kur. 1/VIII.34.	VI Ciech. 4/VIII.34.	X Karw. 4/VIII.34.	XII Kow. 4/VII.I34	XIII Kur. 4/VIII.43.
Dawka strychniny . . .	1,0 mg.	1,0 mg.	1,0 mg.	1,0 mg.	2,0 mg.	2,0 mg.	2,0 mg.	2,0 mg.
Chronaksja przed injekcją	26σ	20,5σ	45σ	45σ	27,5σ	23σ	46σ	43σ
Chronaksja w 45'—60 po injekcji strychniny .	24σ	14σ	35,5σ	36σ	21σ	7,5σ	25σ	36σ
Spadek chronaksji . . .	— 2σ	—6,5σ	—9,5σ	— 9σ	—6,5σ	—15,6σ	—21σ	— 7σ

D. Dalsze badania przeprowadziliśmy w narkozie chloretylowej. Usypialiśmy 8 chorych, badając chronaksję przed narkozą, w narkozie i w okresie budzenia się chorego. Tylko u dwóch chorych (XXI i XXIII) udało się nam zmierzyć chronaksję w czasie snu, gdyż u pozostałych pomiary mogły być przeprowadzone jedynie w okresie budzenia się. Poniżej podajemy protokuły naszych doświadczeń.

Chory I Amb. (personalja j. w.).

Pomiar chronaksji przed narkozą: R—12v Ct—13 sigm. Narkoza chloretylowa. chory głęboko usnął. bezwładny. R—18v Ct—22 sigm. Po 2—3 minutach chronaksja spada do 15 sigm., następnie do 12 sigm. Podczas całego badania chory zbladł, wymiotuje, mocno spocony. Po obudzeniu spokojny pluje na podłogę, lecz spełnia polecenie zaniechania; na pytanie jak się czuje, podaje, że jest źle ubrany.

2. 24/ 34 r. Chora Brzoz. Pomiar chronaksji przed doświadczeniem: R—12v Ct — 21,5 sigm. Chora w czasie miesięcznego pobytu w kinice wykazuje zupełny mutacyzm. Podczas usypiania zaczyna odpowiadać na pytania: czy panią coś boli?— boli. A co? — wszystko. Serce? — serce. Płuca? — tak. I wszystko? — tak. Na pytanie czemu tak długo nie mówiła chora nie odpowiada. Usnęła głęboko, w okresie budzenia się — podniecenie. Chronaksja: R—14v Ct—30 sigm. Następnie chronakcja stopniowo spada do 27,5 sigm, R—14v Ct—25 sigm (pomiary w pozycji leżącej), poczem chronaksja odpowiada pierwszemu pomiarowi. Podczas pomiarów zaśmiała się, znów mutacyzm. Całe doświadczenie trwało od chwili podania środka narkotycznego 12—14 minut.

3. Chory V. Brzoz. 29/XII 34 r. Chronaksja przed narkozą: R—8v Ct—35 sigm. Podczas oszołomienia w okresie budzenia się R—12v Ct—35 sigm.

4. Chory XIV Lasz. 3/I 35 r. Przed narkozą chory bardzo podniecony, wymyśla; koprolalia. R—10v, Ct—18 sigm. Podczas zasypiania w dalszym ciągu podniecony. Zapadł w sen. Ślina wypływa z ust, porywy na wymioty. Po chwili zbladł następnie znów wymioty, ale wkrótce ustają i chory zaczyna się budzić. R—15, Ct—19 sigm. Po obudzeniu chory się uspokoił, przestał wymyślać. Co się z nim działo nie wie. Przyjazny stosunek do lekarza. Po 5' od pierwszego pomiaru R—16v. Ct—22,5 sigm. Senny, siedzi spokojnie, podśpiewuje.

5. Chory XVIII Roch. 22/I 35 r. Przed narkozą R—9v, Ct—13,5 sigm. Stęka poczem śmieje się (stadjum excitationis), następnie silne wymioty chory zasypia, ręka bezwładna. Chronaksja mierzona podczas stadjum podniecenia: R—16 volt, Ct—27,5 sigm. W okresie budzenia się: podniecony, dużo mówi, zamroczony. Chronaksja: Ct—25 sigm, po chwili opada do 20 sigm. Doświadczenie trwało 10—12 minut.

6. Chory Ros. (XX) 24/I 34 r. Chronaksja przed narkozą: R—11v, Ct 19 sigm. Chory leży spokojnie, liczy szybko, werbigeruje — źle mi się robi — mruczy, szybko oddycha, mówi: — wrażenie, że umieram — po 4' śpi, ale znów mruczy. R—11v, Ct—30 sigm, wkrótce spada do 25 sigm, a po 5—6' do 23 sigm. Chory hyperwentyluje, dużo mówi. Po kilku minutach spaceruje po korytarzu; mówi — mało nie umarłem. Doświadczenie trwało około 12 minut.

7. Chory XXI Sob. 29/XII 34 r. Przed narkozą R—16v. Ct—23,5 sigm. Chory doliczył do 30 i zapada w sen. Podczas głębokiej narkozy chronakcji nie udało się początkowo zmierzyć, następnie Ct—55 sigm. Wartość ta obniżała się stopniowo: Ct—40 sigm, dalej 35 sigm. Po obudzeniu R—7v, Ct—18 sigm. Doświadczenie od chwili uśpienia do obudzenia trwało 7—10 minut.

8. Chory XXIII Tisl. 24/I 35 r. Przed narkozą R—9v, Ct—18 sigm. Dość długie stadjum excitationis, wymiotów nie było, cały czas śmieje się i mówi do siebie. Po zaśnięciu pomiar chronaksji w pozycji siedzącej, R—14v, Ct—50 sigm, po 2—3', Ct—37 sigm, dalej 22,5 sigm. Po dodaniu chlorku etylu Ct—27,5 sigm, następnie 21 i 22 sigm. Doświadczenie trwało około 15—20 minut.

E. W celu skontrolowania dotychczasowych wyników naszych przeprowadziliśmy badania kontrolne z wodą destylowaną Tablica podana str. 58—59 objaśnia nasze wyniki.

Omówienie doświadczeń.

I. Adrenalinę w dawkach od 0,01 mg. do 0,5 mg. stosowaliśmy 43 razy u 26 chorych. Zazwyczaj bezpośrednio po dożylnej injekcji adrenaliny występowały u badanego objawy przedmiotowe: częstoskurcz (tętno do 150 uderzeń na 1' i więcej), bladość powłok, niekiedy sinica rąk i śluzówek, duszność i dreszcze, a także często objawy podmiotowe lęku i niepokoju. Wszystkie powyższe objawy ustępowały po 3'—4', tętno wracało zwykle po 5' (najdalej po 8') do normy. W dwóch przypadkach po injekcji 0,5 mg. adrenaliny wystąpiła zapaść, w jednym z nich dość ciężka (chory XXVI), w dru-

Tablica IV. Wahania chronaksji przedsionkowej

Sygnatura chorego i data badania	I Amb. 30/XI. 34.	III Bak. 30/XI. 34.	V Brz. 30/XI. 34.	IX Hch. 17/XII. 34.	X Karw. 17/XII. 34.	XI Klon. 14/XII. 34.
Chronaksja przed injekcją	13σ	24σ	39σ	17σ	17σ	17σ
Chronaksja po injekcji .	13σ	23,5σ	43σ	17σ	12,5σ	15σ
Skrócenie lub wydłużenie chronaksji	0	—0,5σ	+4σ	0	—4,5σ	—2σ

gim przypadku mniej groźna (chory VIII). U pozostałych chorych przy stosowaniu małych dawek adrenaliny (0,01 mg.) nie obserwowaliśmy niepokojących objawów, chociaż niektórzy chorzy reagowali na te małe dawki dość silnie (naprz. chory X, także chory XVII Puch. Ad. z rozpoznaniem epilepsia genuina, u którego wystąpił napad padaczkowy po injekcji adrenaliny). Dawka 0,01 mg. adrenal. dawała nam najczęściej reakcję sympatykotoniczną, niekiedy jednak występowały objawy wagotoniczne: w trzech przypadkach po injekcji wystąpiła bradykardja (chory VI badanie 9, chory XI badanie 17, i chory XXIII bad. 36 u tego ostatniego w 2', 3' i 4') oraz w trzech przypadkach zaczerwienienie skóry na twarzy (chory III badanie 4, chory XIV bad. 20 i chory XXV bad. 41). *Lutembacher* wspomina o działaniu wagotropowem adrenaliny w bardzo małych dawkach, stosowanych dożylnie (0,004 mg.). U trzech naszych chorych zastosowaliśmy nawet mniejsze dawki adrenaliny (0,001—0,003 mg.) lecz nie zdołaliśmy u nich stwierdzić objawów wagotropowych, przeciwnie wystąpiła tachycardia i zblednięcie twarzy. Widocznie nie w każdym przypadku dadzą się w ten sposób wywołać objawy wagotropowe. Na 43 badania po adrenalinie stwierdziliśmy w 40 przypadkach spadek chronaksji przedsionkowej w granicach od 0,5—35 sigm, tylko w trzech przypadkach wystąpiło podwyższenie chronaksji od 1—2 sigm (chory III bad. 4, chory V bad. 7 i chory XIV bad. 20). *Spadek chronaksji po adrenalinie jest w większości przypadków dość znaczny, wynosi często około połowy wartości pierwotnej chronaksji (przed zastrzyknięciem adrenaliny), nierzadko trzecią lub czwartą jej część* (naprz. chory XI bad. 17 spad. chron. 19 — 4 sigm, chory III bad. 5 spad. chron. 18—4,5 sigm, chory XXIII bad. 37 spad. chron. 24,5 — 5,5 sigm), *a niekiedy nawet piątą*, jak w jednym przypadku (chory VIII bad. 11 spad. chron. 46—9 sigm). Naogół duży spadek

po injekcji dożylnej 2 cm³ wody destylowanej.

XIII Kur. 30/XI. 31.	XVI Mał. 14/XII. 34.	XVII Puch. 14/XII. 34.	XVIII Roch. 14/XII. 34.	XIX Ros. 30/XI. 34.	XXI Sob 14/XII. 34.	XXIII Tisl. 30/XI. 34.	XXIV Urb. 14/XII. 34.	XXV Zar. 17/XII. 34.
27σ	28σ	24σ	18σ	17σ	17σ	14,5σ	21σ	18,5σ
31σ	26 5σ	21,5σ	20σ	19,5σ	17.5σ	14,5σ	19.5σ	17,5σ
+4σ	—1,5σ	—2,5σ	+2σ	+2,5σ	+0,5σ	0	—1,5σ	0

chronaksji odpowiada silnym objawom przedmiotowym, ale niekiedy nie idzie równolegle do nich, w szczególności do przyśpieszenia tętna. Naprz. u chorego XI badanie 17,. pomimo wystąpienia bradykardji po adrenalinie, spadek chronaksji był znaczny (z 19—4 sigm). W trzech przypadkach po niezbyt silnym odczynie na adrenalinę, w ciągu 2', 3' lub 4' po injekcji wystąpiło zaczerwienienie skóry twarzy (chory III bad. 4, chory XIV bad. 20 i chory XXV bad. 41); w dwóch przypadkach otrzymaliśmy następowe wydłużenie chronaksji o 2 sigmy, zaś w trzecim przypadku (chory XXV bad. 41) skrócenie wynosiło zaledwie 0,5 sigmy. Także w innych przypadkach, gdzie zaróżowienie skóry wracało szybko do normy, skrócenie chronaksji nie było zbyt duże (naprz. chory VIII bad. 10 chronaksja: 12—9,5 sigm). W przypadku chorego V bad. 7 nastąpiło po adrenalinie wydłużenie chronaksji o 1 sigmę (wzrost z 8—9 sigm), chory ten był wówczas badany w stanie silnego podniecenia katatonicznego, chronaksja jego mierzona w innym czasie wynosiła od 26 sigm do 32 sigm. U niektórych występował niezbyt żywy odczyn na adrenalinę, któremu towarzyszył nieznaczny spadek chronaksji (naprz. chory VI bad. 9 spad. chron.—2 sigmy, chory XXV bad, 41 spadek chron.—0,5 sigmy) reakcja taka nie jest jednak stała i u tego samego chorego naprz. po dwóch miesiącach może wystąpić żywy odczyn na adrenalinę (chory XXV bad. 42 chron. 18—7 sigm). Znaczne spadki chronaksji po adrenalinie ilościowo przeważały: na 43 badania w 24 przypadkach chronaksja ulegała skróceniu o połowę lub więcej, skrócenie to nie zawsze było proporcjonalne do wielkości dawki adrenaliny (w 34 przypadkach stosowaliśmy 0,01 mg. adrenaliny, w 5 przyp. 0,1 mg. adren. i w 4 przyp. 0,5 mg. adrenal). skrócenie nie przekraczało 3 sigm, w 3 zaś przypadkach po tychże dawkach adrenal. wystąpiło wydłużenie chronaksji (chory III bad. 4

chron. 10—11 sigm, chory V bad. 7 chron. 8 — 9 sigm i chory XIV bad. 20 chron. 11—13 sigm). W przypadkach gdzie skrócenie chronaksji po adrenalinie było znaczne, bladość powłok utrzymywała się naogół dość długo. Skrócenie chronaksji utrzymuje się dłużej, niż objawy podmiotowe i inne przedmiotowe: może się utrzymać w ciągu 20'—30', a nawet, jak w jednym z naszych przypadków, w ciągu 67' (chory VII bad 11), poczem wreszcie wraca do normy. Z pośród trzech chorych, którzy wykazali wzrost chronaksji po adrenalinie, III był raczej amfotonikiem, V wagotonikiem i XIV amfotonikiem; sympatykotonika nie było ani jednego. Trzej inni chorzy, którzy wykazali mały spadek chronaksji po adrenalinie od 0,5—2,5 sigm) VI, VII i XXV okazali się według przynależności wegetatywnej: VI—wagotonikiem, VII i XXV sympatykotonikami. (Klasyfikacja na podstawie prób: adrenalinowej, atropinowej, *Danielopolu*, *Aschnera* i *Rusznyaka*). Słabe nasilenie reakcji chronaksyjnej na adrenalinę nie zdaje się zatem wynikać z jakiejś określonej przynależności wegetatywnej chorego.

II. Atropinę w dawkach od 0,5 mg. do 2,5 mg. stosowaliśmy 50 razy u 24 chorych. Wyniki wahań chronaksji po injekcji większych dawek atropiny (1,0—2,5 mg.) były pozornie dość niezgodne. Na 42 badania po 33 injekcjach wystąpił spadek chronaksji, wynoszący od 0,5 — 30 sigm; po 8-miu injekcjach wystąpił wzrost chronaksji, który wynosił od 1—5 sigm, w jednym przypadku chronaksja nie uległa zmianie. Wydłużenie chronaksji po injekcji atropiny wystąpiło u 6 chorych (I, III, V, VII, XX, XXI), z których każdy był badany dwukrotnie (za wyjątkiem pierwszego badanego trzykrotnie). Z pośród tych 6-ciu chorych, u 4 wydłużenie chronaksji wystąpiło tylko przy jednem z badań (u chorych: III, V, VII i XXI), u dwóch zaś pozostałych chorych (I i XX) chronaksja uległa wydłużeniu przy dwukrotnych badaniach, zaś przy trzeciem badaniu u pierwszego chorego wystąpiło skrócenie chronaksji.

Spadek wielkości chronaksji po injekcji atropiny jest naogół dość znaczny, lecz o wiele mniejszy niż po injekcjach adrenaliny, gdyż wynosi zwykle mniej niż połowę pierwotnej wartości chronaksji: w 13-tu przypadkach liczby te były bliskie połowy pierwotnej jej wartości i tylko w 2-ch przypadkach wielkość chronaksji spadła poniżej $^1/_3$ swej pierwotnej wartości (chory XII spad. chron. 42,4—12 sigm, chory XIX spad. chron. 23 — 6 sigm); u chorego XIX temu spadkowi towarzyszyły: zblednięcie twarzy, sinica śluzówek i oziębienie rąk. Przy stosowaniu większych dawek atropiny osiągaliśmy zazwyczaj porażenie układu parasympatycznego (*Danielopolu*). W kil-

ku przypadkach (8 badań na 6-ciu chorych), mimo, jak się zdawało, całkowitego porażenia układu parasympatycznego, otrzymywaliśmy wydłużenie chronaksji o 1 — 5sigm. Musimy zaznaczyć że przy 1-szem badaniu u I chorego, przy badaniach 31-szem i 32-giem u XX chorego i przy badaniu 33-ciem u XXI chorego, przyśpieszenie tętna po injekcji atropiny oraz zrównanie ilości jego uderzeń w pozycji stojącej i leżącej, ustaliły się dopiero po upływie kilku minut, podczas których tętno ulegało stopniowemu przyśpieszeniu, niekiedy zaś nawet chwilowemu zwolnieniu. W pozostałyah przypadkach (chory I bad. 2, chory III bad. 7, chory V bad. 9 i chory VII bad. 12) przyśpieszenie tętna i zrównanie prób orto i klinostatycznej wystąpiły niemal bezpośrednio po injekcji. Powiększając dawkę atropiny (u I i V chorego o 0,4 mg., u VII chorego o 0,5 mg.) otrzymywaliśmy spadek chronaksji o 10 sigm, 14,5 sigm i 10,5 sigm u chorych, którzy poprzednio wykazywali wzrost chronaksji przedsionkowej przy porażeniu układu parasympatycznego. Paradoksalną reakcję obserwowaliśmy u chorych: III (bad 7) i XXI (bad. 33) u których powięszenie dawek atropiny o 0,5 i 0,4 mg. spowodowało wydłużenie chronaksji o 4,5 sigm i o 2 sigmy. Przypuszczamy, że różne wyniki wahań chronaksji przy stosowaniu większych dawek atropiny stoją w związku z niecałkowitem porażeniem układu parasympatycznego u niektórych chorych, mimo jednakowej ilości uderzeń tętna w pozycji stojącej i leżącej. Wydłużenie chronaksji u chorych: III i XXI zależy zapewne od przejściowego zwiększenia z nieznanych powodów napięcia układu parasympatycznego tych chorych, powiększenie dawki atropiny do 1,5 mg. i do 1,4 mg. nie wystarczyło do całkowitego porażenia układu parasympatycznego. Nie chcąc stosować nadmiernie wysokich dawek atropiny, postanowiliśmy zbadać u 8-miu chorych wpływ mniejszych jej dawek po 0,5 mg.; chorzy ci mieli już uprzednio stosowane większe dawki, po których w większości przypadków występował spadek chronaksji. Mniejsze dawki atropiny u 7-miu badanych chorych wywołały wzrost chronaksji od 2,5 sigm do 11 sigm, tylko w jednym przypadku (chora II Art. nanosomia, infantylizm) po zastosowaniu 0,5 mg. atropiny nastąpił spadek chronaksji o 7 sigm przy objawach porażenia układu parasympatycznego (tętno 156 na 1', próba klinostatyczna równa się ortostatycznej). Z pośród 7-miu chorych, u których chronaksja pod wpływem 0,5 mg, atropiny uległa wydłużeniu, w 5-ciu przypadkach wystąpiło zwolnienie tętna, w jednym przypadku częstość tętna nie uległa zmianie i w jednym nastąpiło przyśpieszenie tętna. Wyraźniejszych objawów podmiotowych, poza niekiedy występującą eu-

forją, przy stosowaniu atropiny nie zauważyliśmy. Chronaksja wraca tu w przybliżeniu do punktu wyjścia w przeciągu 45—60 minut po injekcji atropiny; w tymże samym czasie tętno również się zmniejsza, chociaż bywa jeszcze wyraźnie przyśpieszone. Z pośród 6-ciu chorych, którzy reagowali na większe dawki atropiny podwyższeniem chronaksji, było 3-ch wagotoników, 2-ch amfotoników i jeden sympatykotonik. I tutaj reakcja chronaksyjna nie wiąże się ściśle z przynależnością wegetatywną badanych chorych, jednak istnieje tu pewnego rodzaju współzależość wskazująca, że podwyższenie chronaksji po atropinie (w 5-ciu przypadkach na 6) występuje przy znacznem napięciu układu parasympatycznego u wagotoników i amfotoników.

III. Acekolinę stosowaliśmy u 12 chorych w dawce po 0,2 gr. domięśniowo. Chronaksję oznaczaliśmy przed injekcją, a także w 15' do 55' po injekcji, aby się móc zorjentować jak długo trwa działanie acekoliny na chronaksję. Ustaliliśmy, że *u wszystkich chorych po powyższej dawce acekoliny następuje wydłużenie chronaksji przedsionkowej w granicach od 2 — 10 sigm.* Maximum działania acekoliny na chronaksję przypada prawdopodobnie w czasie około 30' po injekcji, ale i w godzinę po injekcji stwierdzamy jeszcze utrzymywanie się wyższych wartości chronaksji. Ze zmian przedmiotowych stwierdzaliśmy zwolnienie tętna o 6 do 24 uderzeń na 1'. Wyraźniejszych objawów podmiotowych po injekcji acekoliny nie zauważyliśmy.

IV. Strychninę stosowaliśmy u 4-ch chorych dwukrotnie w dawce po 1 mg. i po 2 mg. podskórnie. Chronaksję mierzyliśmy w czasie od 45—60 minut po injekcji. *U wszystkich badanych chorych wystąpił spadek chronaksji, który wahał się po injekcji 1 mg. od 2—9,5 sigm, zaś po injekcji 2 mg. strychniny od 6,5—21 sigm.*

V. Z pośród 8-miu chorych, u których badalismy zachowanie chronaksji przedsionkowej w przebiegu narkozy chloretylowej, tylko w dwóch przypadkach (chorzy: XXI i XXIII) udało się nam zmierzyć chronaksję w czasie snu, gdyż u pozostałych pomiary mogły być jedynie dokonane w okresie budzenia się. *Sen narkotyczny i stany oszołomienia spowodowały u 7-miu badanych wybitne podwyższenie chronaksji* (np u chor XXI z 23,5 sigm do 55 sigm, u chorego XXIII z 18 sigm do 50 sigm). Jedynie u chorego V nie znaleźliśmy podwyższenia chronaksji, prawdopodobnie dlatego, że zmierzyć się ją udało w okresie dość późnym budzenia się chorego. *U chorego XXI chronaksja nie mogła być oznaczona z powodu zbyt wysokiej jej wartości,* przekraczającej 70 — 80 sigm, zanim udało się tę wartość uchwycić, spadła ona do 55 sigm. *Chronaksja wracała do*

normy równocześnie z obudzeniem się i ustępowaniem stanu oszołomienia. Badania chronaksji staraliśmy się dokonywać natychmiast po uśnięciu chorego. Całe doświadczenie trwało zwykle około 15—20 minut. U 3-ch chorych obserwowaliśmy podczas narkozy podwyższenie reobazy w granicach około 7 volt.

VI. Badania kontrolne miały na celu wyjaśnienie możliwości wpływu na chronaksję samego ukłucia i towarzyszącego mu bólu lub jakiegoś wzruszenia, które mogłyby wywołać sam zabieg zastrzykiwania. Zastosowaliśmy w tym celu u 15-stu chorych, z którymi robiliśmy poprzednie doświadczenia, injekcje dożylne wody destylowanej w ilości 2 cm^3. Chronaksję oznaczaliśmy przed injekcją i w kilka minut po injekcji, przyczem ustaliliśmy, że u 6-ciu chorych nastąpił spadek chronaksji w granicach 0,4—4,5 sigm. (Są to chorzy: III, X, XI, XVI, XVII i XXIV). U 5-ciu zaś chorych (V, XIII, XVIII, XIX i XXI) wzrost chronaksji w granicach 0,5—4 sigm; 4-ch chorych nie zareagowało na injekcje zupełnie t. j. zachowało po injekcji poprzednią chronaksję. (Są to chorzy: I, IX, XXIII i XXV). Wahania chronaksji in plus i in minus po injekcji wody destylowanej były stosunkowo nieznaczne, przeważnie nie przekraczały 10%, wynosiły najwyżej do 15% pierwotnej wartości chronaksji. Wyjątek stanowi chory X Karw. Z. (rozp. psychopathia constitutionalis, epizody psychogenne), którego chronaksja spadła o 26,5% swej poprzedniej wartości (17—12,5 sigm.) Możebnem jest, że podwyższenie chronaksji po injekcji wody destylowanej zależy od pewnego uspokojenia się chorego, który uprzednio był wzruszony pewnemi przygotowaniami do zabiegu; obniżenie zaś chronaksji jest zależne zapewne od dalszego utrzymywania się stanu wzruszenia także i po injekcji. Różnica ta jest zatem różnicą czasu, w którym zanika napięcie wzruszeniowe, podobnie jak w doświadczeniach *J. Skrzypińskiej* z medykami, zdającemi egzamin.

W literaturze spotykamy szereg prac, wykazujących zmiany chronaksji mięśniowej u zwierząt, a także chronaksji czuciowej, zmysłowej i mięśniowej u człowieka, powstałe pod wpływem środków farmakologicznych. Pierwszy *Lapicque* wykazał, że kurara powoduje zwiększenie chronaksji mięśnia, nie zmieniając chronaksji włókien nerwowych, które go unerwiają; i strychnina odwrotnie zmniejsza chronaksję nerwu, nie zmieniając chronaksji mięśnia. *Bourguignon* i *Marinesco* zauważyli, że skopolamina u dzieci, dotkniętych parkinsonizmem pośpiączkowym, powoduje zmniejszenie chronaksji zginaczy, jednocześnie powiększając chronaksję prostowników, przez co wytwarza stosunki zbliżone do istniejących w normie; ezeryna zaś

powiększa już istniejące u tych chorych stosunki patologiczne chronaksji zginaczy do rozginaczy, gdyż powoduje wyrównanie wielkości tych chronaksji.

Altenburger i *Kroll* w szeregu prac nad wpływem środków farmakologicznych na chronaksję czuciową skóry oraz chronaksję nerwu wzrokowego u człowieka, stwierdzają, że hyperwentylacja i wprowadzanie zasad do ustroju powoduje wydłużenie chronaksji czuciowej skóry, wprowadzanie zaś kwasów skraca tę chronaksję. Te same badania przeprowadzili autorzy również u dwóch osobników, u których usunięto dla celów leczniczych oba zwoje współczulne szyjne, i w obu przypadkach otrzymali wyniki wręcz odwrotne, niż u osobników zdrowych t. j. hyperwentylacja i wprowadzenie zasad powodowały skrócenie chronaksji czuciowej skóry, wprowadzanie zaś kwasów — jej wydłużenie. Dalej autorzy ci ustalili, że środki wagotropowe (cholina i pilokarpina) skracają chronaksję nerwu wzrokowego, zaś środki sympatykotoniczne (adrenalina) wydłużają ją. Ci sami autorzy łącznie z *O. Foersterem* badali wpływ jadów wegetatywnych na chronaksję czuciową skóry i doszli do wniosku, że środki wagatoniczne powodują skrócenie chronaksji czuciowej skóry, zaś środki sympatykotoniczne—jej wydłużenie.

O zmianach chronaksji w narkozie znaleźliśmy tylko jedną wzmiankę w pracy *Rudaunu*, który stwierdził, w czasie trwania narkozy chloretylowej u człowieka, izochronizm mięśni zginaczy i rozginaczy kończyn. Chronaksja powracała do normy w kilka minut po obudzeniu się badanego.

Bourguignon poza tem zauważył wzrost chronaksji mięśniowej podczas snu fizjologicznego. Autor badał szczegółowo chronaksję mięśni prostowników palców i znajdował podczas snu liczby o 50% większe niż w okresie czuwania. Z badań tych wynika, że wydłużenie chronaksji jest tem większe, im sen jest głębszy. Z chwilą obudzenia się badanego chronaksja wraca do normy. Doświadczenia i obserwacje nasze przeprowadziliśmy na materjale chorych psychicznie i musimy brać pod uwagę niepewność oceny naszych wyników, gdyż nie znamy warunków zmieniających chronaksję przedsionkową w przebiegu chorób psychicznych. Temperament badanego, jego wiek i stan wzruszeniowy oraz inne wpływy przejściowe kształtują chronaksję przedsionkową u ludzi zdrowych, a nie wiemy czy w przebiegu chorób psychicznych nie działają inne jeszcze jakieś czynniki. Wahania chronaksji przedsionkowej u niektórych naszych chorych w odstępach czasu 24 godzin i więcej były nieraz bardzo znaczne (np. chory 5 miał 22 X. 34. chronaksję 39 sigm, zaś 23.X.34.

tylko 8 sigm.) i nie miały związku z podażą środka farmakologicznego, a prawdopodobnie ze zmianą stanu psychicznego chorego. Z drugiej strony ani razu nie obserwowaliśmy samoistnych wahań chronaksji powyżej 1 — 2 sigmy w okresie 1 — 2 czy 3 godzin naszych codziennych badań, w ciągu których u badanych chorych nie spostrzegaliśmy żadnych zmian nastroju, zresztą wahania chronaksji w granicach 1—2 sigm przy niekorzystnych warunkach naszych badań mogły leżeć w granicach błędu. Uwzględniając jedno i drugie możemy powiedzieć, że:

1. Dawka 0,01 mg. adrenaliny i więcej, w 40 przypadkach na na 43 badania powoduje reakcję sympatykotoniczną i spadek chronaksji przedsionkowej, który utrzymuje się znacznie dłużej, aniżeli inne objawy pobudzenia układu sympatycznego.

2. mniejsze dawki atropiny (0,005 gr.) lub 0,2 gr. acekoliny powodują podwyższenie wartości chronaksji przedsionkowej wahające się w granicach od 2 do 11 sigm. Dawki atropiny zbliżające się do dawek porażających układ parasympatyczny powodują mniejszy wzrost chronaksji przedsionkowej, aniżeli dawki małe. Dawki porażające układ parasympatyczny nie zawsze powodują dość znaczny spadek wartości chronaksji przedsionkowej. Spadek wartości chronaksji przedsionkowej po porazeniu układu parasympatycznego wyrównuje się szybciej aniżeli inne objawy porażenia tego układu.

3. Przynależność wegetatywna badanych chorych do grupy sympatyko-wago lub amfotonicznej w niektórych przypadkach zdaje się nie wpływać na wyniki, w większości przypadków jednak zdaje się istnieć pewien związek.

4. Strychnina wstrzyknięta podskórnie wywołuje spadek chronaksji przedsionkowej, jak się zdaje, proporcjonalnie do wielkości dawki.

5. Sen chloretylowy powoduje wybitne podwyższenie chronaksji.

6. Doświadczenia z wodą destylowaną podaną dożylnie, wykazują u większości chorych wahania chronaksji przedsionkowej, co zestawione z samoistnemi wahaniami tej chronaksji, powoduje konieczność ostrożnej oceny otrzymanych rezultatów, jeżeli wyrażają się one w małych wartościach chronaksyjnych.

7. Postać kliniczna schorzenia psychicznego, niewątpliwie mająca wpływ na bezwzględną wartość chronaksji przedsionkowej chorego, o ile można sądzić z dotychczasowych szczupłych danych, zdaje się nie wykazywać wyraźnego wpływu na wahania chronaksji, wywoływane przez środki farmakologiczne, które tu stosowaliśmy.

Natomiast niektóre różnice w wahaniach chronaksji mogą wynikać z różnic reakcyj wzruszeniowych u poszczególnych chorych.

8. Wpływ omówionych środków farmakologicznych na chronaksję przedsionkową zdaje się być odwrotnym niż na chronaksję czuciową skóry i chronaksję nerwu wzrokowego badane przez *Altenburgera* i *Krolla*. Wahania chronaksji przedsionkowej są raczej zbliżone do wahań paradoksalnych chronaksji czuciowej skóry po operacyjnem usunięciu zwojów współczulnych szyjnych, co stwierdzili wyżej wymienieni autorzy.

PIŚMIENNICTWO.

H. Altenburger, F. W. Kroll. Zeits. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 124 s. 526 r. 1930. Ci sami: 135, 501, 1931. *G. Bourguignon*. La chronaxie chez l'homme, 1923. Tenże: Exposé des titres et travaux scientifiques Paris 1931. *G. Bourguignon, H. Claude, H. Baruk*. Annal. Médico-Psychologique. Décembre 1932. *G. Bourguignon. D. Denatti, R. Humbert, A. Radovici*. Le Journal Méd. Franc. t. XX, nr. 9, 1931. *A. Falkowski*. Znaczenie badania układu roślinnego. Wilno 1928. *O. Foerster, H. Altenburger, F. W. Kroll*. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 121, 139, 1929. *J. Skrzypińska*. Extrait du Bull. de l'Academ. Polon. Deux Ordres d'émotivité au cycle de la vie humaine, définis par les résultats des recherches sur la chronaxie vestibulaire. Cracovie, 1934. Rocznik Psych. XXI, 1933 oraz XXIII 1934. Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. 65, 1932. 128.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.
(Dyrektor Prof. Dr. *S. Borowiecki*).

TRZY PRZYPADKI PADACZKI W PRZEBIEGU MIAŻDŻYCY JAKO PRZYCZYNEK DO PADACZKI PÓŹNEJ

podał

S. HRYNKIEWICZ.

Najbardziej jest rozpowszechniony podział padaczki na padaczkę objawową i samoistną. Należy odrazu podkreślić, że podział ten ma licznych przeciwników zarówno między klinicystami jak fizjologami i anatomo-patologami (*Binswanger, Redlich, Bolten, Di Gasparo, Richter, Fischer, F. H. Levy* i inni.

Ci, którzy przyjmują ten podział, niejednakowo wszyscy ujmują pojęcie „epilepsia genuina" i „epilepsia symptomatica". O padaczne samoistnej będziemy wówczas mówić, kiedy niema odpowiednika w zmianach anatomo-patologicznych, jako przyczynie napadowych drgawek, jak również gdy nieznaną nam jest etjologja.

Dotychczas najbardziej istotna kwestja co do przyczyn cierpienia jak i patogenezy wciąż przedstawia wiele niewiadomych. Ze względów tych należy uważać, że każdy nawet pojedyńczy przypadek, jeśli wnosi coś nowego, może się stać cennym przyczynkiem, rzucającym światło na aktualne tutaj zagadnienia.

Jeśli zatrzymamy się na podziale padaczki na objawową i samoistną, to padaczkę *późną*, a więc napady drgawkowe u chorych bez wyraźnych objawów ogniskowych i występujące w starszym wieku, musimy zaliczyć raczej do grupy drugiej. Jakkolwiek pojęcie padaczki późnej, jako zbyt ogólnikowe, liczy wielu niechętnych, to niemniej istnieje cały szereg powodów, które przemawiają za jego utrzymaniem. Skłania mnie do tego zwłaszcza, większa niż w przypadkach padaczki wczesnej, nadzieja stwierdzenia etjologji napadów. Zgóry można przypuszczać, że padaczka późna nie przedstawia się pod względem swych przyczyn jednolicie. Uważam jednak, że do-

kładne poznanie padaczki późnej i wykazanie w niej tych czy innych zaburzeń, związanych z podeszłym wiekiem, dopomóc nam może do pochwycenia mechanizmu napadowych drgawek.

Rozważania podobne skłoniły mnie do przedstawienia tu wyników analizy trzech przypadków padaczki późnej, obserwowanych w Klinice Neurologicznej Uniwersytetu Poznańskiego, w których można było przeprowadzić także badania histopatologiczne. Zarówno całość obrazu klinicznego w tych przypadkach jak i zmiany histopatologiczne, pomimo obecności pewnych różnic, pozwalają na wyodrębnienie ich z całego materjału padaczkowego, który się przewinął przez Klinikę. Różnice tu dotyczą charakteru napadów, przebiegu schorzenia, ale w pierwszym rzędzie różnią się te trzy przypadki od reszty wiekiem. Na ogólną ilość 119 przypadków ogólnej padaczki trzy przypadki—czyli 2,5% wykazują wystąpienie pierwszego napadu po 50 r. ż. W 47 przypadkach — czyli 39,5% napady zaczęły się przed 15 r. ż., w 50 — czyli 42% między 15 a 30 r. ż., w 18 — czyli 16% między 30 a 45 r. ż. Cyfry te nie odbiegają od szeregu zestawień w nowszej literaturze, opartych nieraz na licznym materjale.

Przypadki te przedstawiają się w ogólnych zarysach następująco.

I. Pacjentka N. A., lat 62, (w klinice od 25/I — 30 III—34), została przyjęta na oddział z powodu drgawek z utratą przytomności. Pierwszy napad wystąpił w 58 wzgl. w 59 r. ż. Napady miały początkowo miejsce co parę miesięcy, w ostatnich miesiącach po każdym wysiłku. Nawet po schyleniu się występowały u niej zawroty głowy, poczem upadała ona na ziemię nieprzytomna z drgawkami tonicznemi i klonicznemi. Napady przedłużały się czasami do kilkudziesięciu minut, nieraz w czasie napadu leżała sztywna, ale drgawek nie miała.

W ostatnim roku osłabła jej pamięć. Mowa nie uległa zmianom. Venerica negowała. W anamnezie przebyty reumatyzm stawowy. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Przy badaniu cielesnem stwierdzono zniekształcenie źrenic, upośledzenie ich reakcji na światło, niedowład centralny lewego nerwu twarzowego, osłabienie odruchów skokowych, ataksję ruchową, mylne rozpoznawanie ustawienia palucha.

Psychicznie wykazywała pacjentka upośledzenie orjentacji co do czasu, zaburzenia zapamiętywania, skłonność do dowcipkowania, chwiejność nastroju uczuciowego, upośledzenie krytycyzmu.

Pod względem internistycznym ustalono myocarditis chronica, arythmia perpetua, atherosclerosis uniwersalis. W płynie m.-rdz. wzmożenie białka (0,050%) przy nieznacznych odchyleniach od normy krzywych koloidowych i ujemnym odczynie WR. Odczyn WR we krwi przy pierwszem badaniu ++ przy badaniach jednak kontrolnych wypadał później stale ujemnie.

W świetle powyższego stanu rozpoznaliśmy u pacjentki napady padaczkowe, prawdopodobnie na tle zaburzeń w krążeniu, zmiany psychiczne o charakterze zespołu organicznego, kiłę układu nerwowego (?).

Wobec takiego rozumienia sprawy podawaliśmy pacjentce cardiaca oraz pró-

bowaliśmy ostrożnie leczenia specyficznego (preparatami bizmutu). Objawy ze strony serca szybko uległy wyrównaniu i w przeciągu sześciu tygodni nie obserwowaliśmy u chorej żadnego napadu. Po upływie tego czasu nagle wystąpiła krótkotrwała utrata przytomności (nie obserwowano czy były drgawki), nazajutrz ponowna utrata przytomności z ogólną sztywnością i drgawkami klonicznemi.

Stan ogólny uległ znacznemu pogorszeniu, chora zaczęła się krztusić i zanieczyszczać. Objektywnie stwierdziło się po tem pogorszeniu lewostronny niedowład połowiczy z objawem Babińskiego bez wzmożenia odruchów oraz bez wzmożenia napięcia mięśniowego. Po kilku dalszych dniach nastąpiło zejście śmiertelne.

Przy sekcji okazało się, że czaszka jest gruba, śródkoście prawie niewidoczne, opona twarda w zrostach z kością. Opony miękkie przeświecały, ale wzdłuż naczyń były wyraźnie zmętniałe. W większych naczyniach znajdowały się duże żółte ogniska miażdżycowe. Na czołowych cięciach prawej półkuli w obrębie capsula interna ognisko żółtawe, miękkie, rozłażące się, wielkości 10-groszówki.

Kilka podobnych ognisk o mniejszych rozmiarach widać w białej istocie w innych okolicach tej półkuli. Rysunek zawojów prawidłowy.

W preparatach drobnowidowych widoczne duże wypadnięcia komórek nerwowych o charakterze rozlanym, miejscami uległy one w znacznym stopniu stłuszczeniu. Wypad ten nie posiada charakteru wybiorczego, nie dotyka w specjalności żadnej warstwy. Ze strony gleju nie widziało się wyraźniejszego odczynu. Wypadnięcie komórek nerwowych najsilniej wyrażone w gyr. cent. ant.-post., zwłaszcza w pr. półkuli tak, że tutaj miejscami warstwowy układ został zupełnie zatarty. Duże luki również między komórkami Betza.

W móżdżku zmiany nie odbiegają od wzmiankowanych, są jednak raczej słabiej wyrażone. W rogu Ammona po lewej stronie dwa ogniska rozmiękczynowe (fot. 1). Jedno z nich znajduje się w sektorze Sommera, niszcząc tutaj ciągłość warstwy komórek zwojowych, przy czem w sąsiedztwie tego ogniska w obrębie istoty białej (w kierunku przeciwnym od komory) silne zmiany ze strony gleju w postaci wzmożenia ilości jąder, a z drugiej strony komórki glejowe z małemi obkurczonemi jądrami, dość często zjawisko glejofagji.

Drugie ognisko analogiczne o większych tylko nieco rozmiarach znajduje się po tejże stronie w części odpornej rogu Ammona (fot. 1).

Ogniska wspomniane przy opisie makroskopowym, jak również ogniska w rogu Ammona są w okresie wcześniejszej oraz późniejszej organizacji. W sąsiedztwie ognisk rozmiękczynowych, oraz niezależnie od nich, widzi się liczne ogniska spustoszeniowe.

Naczynia duże i średnie zmienione arterjosklerotycznie, mniejsze naczynia są zmienione szklisto.

II. W drugim przypadku pacjentki T. A., lat 59 (w klinice od 12/X—18/X—33) obserwowano przez kilka lat, zaczynając od 56 r. ż., napady padaczkowe, poprzedzane zwykle bólami głowy. Napady początkowo lekkie, objawiające się dziwacznem zachowaniem się, przypominającem krótkotrwałe zamroczenia, w dalszym przebiegu ustąpiły typowym napadom padaczkowym. Po kilkumiesięcznej przerwie, wolnej od napadów chorobowych, wystąpił szereg napadów, po których rozwinął się niedowład połowiczy lewostronny, podniecenie ogólne ruchowe i po kilku dniach zejście śmiertelne.

Na sekcji stwierdziło się rozległe zmiany miażdżycowe, pojedyńcze ogni-

ska rozmiękczynowe oraz świeży krwotok znaczniejszych rozmiarów w białej istocie prawej półkuli mózgowej.

W preparatach drobnowidowych dość silne wypadnięcie komórek Purkinjego w móżdżku bez odczynu glejowego. Róg Ammona zmian nie wykazuje. Między komórkami nerwowemi znajdują się dość znaczne luki, komórki są zmienione w sensie schorzenia przewlekłego, a w pojedyńczych miejscach widzi się zmiany o charakterze ciężkiego schorzenia. Liczne ogniska rozmiękczynowe i spustoszeniowe. Ze strony naczyń zmiany miażdżycowe oraz szkliste (fot. 2).

III.-ci przypadek dotyczy pacjenta F. A., lat 70 (przebywał na odziale od 25 VI—9/VII—34), który został przyjęty na oddział psychjatryczny z powodu zaburzeń pamięci, drażliwości i niepokoju psychomotorycznego. Chory ten zaczął miewać od 66 r. ż. napady drgawek z utratą przytomności, przygryzaniem języka i zanieczyszczaniem się. Napady, występujące początkowo raz na parę miesięcy, stawały się coraz częstsze, zjawiały się ostatnio, przed przyjęciem pacjenta na oddział, przeciętnie raz na tydzień.

W anamnezie alkoholizm chroniczny z kilkakrotnie występującemi zaburzeniami psychicznemi, cechującemi się halucynacjami wzrokowemi, cielesnemi oraz stanami podniecenia.

W rodzinie chorób umysłowych ani drgawek nie było. Żona była 10 razy w ciąży, poronień miała nie przechodzić.

Przy badaniu cielesnem nie stwierdzono wyraźniejszych zmian ze strony układu nerwowego. Ze strony płuc objawy rozedmy starczej. Serce wykazywało rozszerzenie granic przy głuchych tonach. Tętnice bardzo twarde, pokręcone. Tętno trudno przerywalne. Płyn m.-rdz. zmian nie wykazywał. Odczyn WR we krwi i w płynie m.-rdz. ujemny.

Pod względem psychicznym objawy otępieniu padaczkowego daleko posuniętego. Śmierć przyszła przy stopniowym ogólnym upadku sprawności układu krążenia.

Ze zmian stwierdzonych sekcyjnie na pierwszem miejscu należałoby postawić miażdżycę silnie wyrażoną zarówno obwodowo jak i centralnie, rozszerzenie i przerost mięśnia sercowego, zanik wątroby.

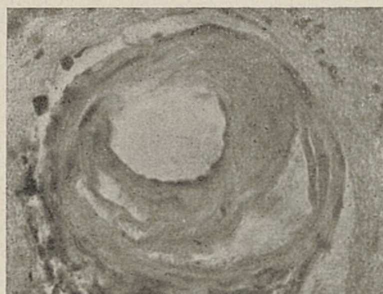
Przy sekcji mózgu opony były zmętniałe i zmleczałe. Zmleczenia były zwłaszcza silne wzdłuż a. fossae Sylviae oraz na wypukłości mózgu. W naczyniach mózgu liczne żółtawe ogniska, naczynia na przekroju zieją. Spoistość mózgu obniżona. Rysunek zwojów prawidłowy, kora wyraźnie odcina się od istoty białej.

Na podstawie mostu w środku po stronie prawej ognisko rozmiękczynowe wielkości ziarnka prosa. Drugie ognisko podobne starszego pochodzenia w obrębie wzgórza wzrokowego w przedniej jego części w lewej półkuli. W prawej półkuli w jądrach podstawy, tuż przy capsula int., w obrębie putamen w przedniej jego części ognisko rozmiękczynowe wielkości sporego grochu. Na przekrojach kolejnych w kierunku potylicznym rozmiękczyna przechodzi w twór torbielowaty o gładkich ścianach. Największe rozmiary torbieli wynosiły 0,7 cm$\times$0,5 cm.

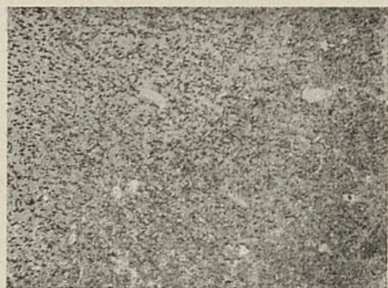
W obrazach drobnowidowych stwierdziło się poza wspomnianemi już wyżej a widocznemi makroskopowo ogniskami rozmiękczynowemi we wzgórzu wzrokowem w lewej półkuli, w jądrach podstawowych prawej półkuli oraz w moście—jeszcze kilka porozrzucanych drobnych rozmiękczyn. Z tych zmian martwica, stanowiąca przedłużenie ogniska w moście, ciągnie się aż do konarów mózgu. Naczynia wykazują szkliste zmiany w obrębie całego mózgu. W sąsiedztwie naczyń zblednięcia i ogniska spustoszeniowe.



Fot. 1. Róg Ammona z dwoma ogniskami rozmiękczynowemi.



Fot. 2. Naczynie z typowemi zmianamt szklistemi.



Fot. 3. Wypadnięcie komórek nerwowych z przeważnem dotknięciem trzeciej warstwy.



Fot. 4. Bujanie gleju na pograniczu istoty białej i szarej oraz w istocie białej.

Komórki nerwowe gęsto wypadnięte, przyczem wypadnięcie nie posiada charakteru ogniskowego aczkolwiek przeważa wypadnięcie w trzeciej warstwie korowej (fot. 3). Komórki nerwowe często zmienione w sensie przewlekłego schorzenia. Układ warstwowy pomimo wypadnięcia nie jest nigdzie naruszony.

W móżdżku oraz w rogu Ammona zmiany nie są mocniej nasilone, niż to ma miejsce w innych okolicach mózgu. W jądrach podstawy analogiczne zmiany jak w korze—a więc wypadnięcie elementów nerwowych i bujanie gleju.

Glej wyraźnie progresywnie zmieniony. W płacie czołowym dużo komórek Hortegi, osiągają one nieraz duże rozmiary. W istocie rdzennej rozlane, miejscami bardzo intensywne zwiększenie jąder (fot. 4).

Sprobójmy obecnie w świetle wyniku badania histologicznego i klinicznego zdać sobie sprawę ze stosunków wzajemnych napadów drgawkowych i zmian tkankowych w zakresie układu nerwowego.

W pierwszym przypadku (N. A.) poza ogniskiem rozmiękczynowem w obrębie torebki wewnętrznej, które tłumaczy nam objawy niedowładu połowiczego lewostronnego, stwierdziło się szereg zmian miażdżycowych, nie posiadających w sobie nic specjalnie charakterystycznego. Zmiany w rogu Ammona, aczkolwiek ogniskowe, a nie rozlane, ze względu jednak na swoje rozmiary, zmuszają do zastanowienia się nad rolą, którą mogły odegrać w powstawaniu napadów drgawkowych. Zachowanie się gleju dookoła tych dwóch ognisk, identyczne jak i w ognisku w torebce wewnętrznej, nasuwa przypuszczenie, *że powstały one mniej więcej w tym samym czasie*. Ogniska te nie mogą zatem wytłumaczyć dawniejszych napadów, gdyż ze względu na przebieg kliniczny musimy przyjąć, że rozmiękczyna w torebce powstała niedługo przed zejściem śmiertelnem, a napady istniały już na 3—4 lata przed porażeniem. Dlatego też ogniska w rogu Ammona *nie mogą być w tym przypadku uważane za czynnik przyczynowy* w występowaniu drgawek a raczej za następstwo przyczyny je powodującej.

Efekt leczniczy uzyskany tutaj początkowo przez podawanie leków nasercowych świadczył natomiast wyraźnie o wielkiem znaczeniu *zaburzeń w krążeniu* przy powstawaniu objawów podrażnienia ruchowego.

W drugim przypadku (T. A.) znowu mamy do czynienia z rozległemi zmianami miażdżycowemi, na tle których to zmian przyszło do dużego wylewu krwawego. Obecność tego masywnego krwotoku, największe wymiary którego wynosiły 4 × 1,6 cm., przy zniszczeniu oczywiście utkania mózgowego w odpowiedniej okolicy, uniemożliwiało wykazanie wcześniej po tej stronie istniejących zmian tkankowych, któreby wyjaśniły nam podłoże anatomiczne dawniej obserwowanych napadów padaczkowych. Niemniej fakt, że aż do osta-

tniego pogorszenia się stanu, napady nie pozostawiały po sobie śladów w postaci niedowładów, wzmożenia odruchów, jako też fakt, że badanie histopatologiczne nie wykazało zmian patologicznych swoistych dla padaczki, ani w móżdżku, ani w rogu Ammona, jak również brak zmian w okolicy motorycznej lewej półkuli, każe przypuszczać, że napady padaczkowe mogą występować niezależnie od zmian ogniskowych w miażdżycy, jakkolwiek w związku z miażdżycą, a więc w związku z miażdżycowemi zmianami naczyniowemi czy to o charakterze zaburzonej przepuszczalności czy skłonności do występowania stanów spastycznych.

Ze zmianami miażdżycowemi także, zarówno pod względem anatomicznym jak i klinicznym mamy do czynienia w przypadku trzecim (F. A.). Jeśli idzie jednak o genezę napadów padaczkowych, to poza miażdzycą należy tu liczyć się także z pewną rolą obecnego w tym przypadku alkoholizmu. Wprawdzie histopatologicznie nie da się ustalić żaden specyficzny obraz alkoholizmu przewlekłego, niemniej wiemy z doświadczenia klinicznego, że sam alkohol może napady padaczkowe wyzwalać, a więc może być i tutaj czynnikiem wyzwalającym je, a to tembardziej, że istniejące zmiany miażdżycowe usposabiały chorego do wystąpienia zaburzeń ruchowych.

Wszystkie trzy przypadki możnaby nazwać ze względu na stwierdzoną w nich miażdżycę „padaczką miażdżycową", ale z punktu widzenia genezy drgawek zwraca tu uwagę, że pod względem histopatologicznym nie da się w nich wykazać nic takiego, coby mogło rzucić światło na występujące tu napady padaczkowe. Jedynie w pierwszym przypadku stwierdziłem ogniskowe uszkodzenia w rogu Ammona, do których, jak to nadmieniłem powyżej, nie było tu można odnieść napadów. Natomiast w tym ani w dwóch pozostałych przypadkach nie znalazłem tych najczęstszych zmian (skleroza rogu Ammona i móżdżku), które uważa się poniekąd za specyficzne dla padaczki. Wobec ujemnego wyniku tych badań stało się koniecznem uwzględnienie właściwości klinicznych tych przypadków przy rozważaniu powstania napadów padaczkowych, tudzież szukanie ich źródła w zmianach tkankowych czy też tylko czynnościowych związanych z wiekiem albo z innemi zaburzeniami, komplikującemi tutaj miażdżycę. W sposób jasny występują te powikłania w pierwszym i ostatnim przypadku. W pierwszym uwydatnił się wyraźnie czynnik zaburzenia ze strony krążenia (pozamiażdżycowy), w ostatnim czynnik intoksykacyjny, w postaci przewlekłego alkoholizmu. Te dodatkowe kom-

plikacje wyróżniają te przypadki od innych, w których miażdżyca układu nerwowego nie przedstawia tych powikłań i zdają się posiadać szczególne znaczenie przy powstawaniu drgawek. W drugim przypadku działanie jakichś dodatkowych czynników nie jest tak przekonywujące, ale musimy pamiętać, że zmiany czy też objawy ze strony mózgu przedstawiają jeden tylko wycinek z tego, co się dzieje w całym organizmie. Dzisiaj coraz bardziej stajemy na stanowisku, że padaczka czy to samoistna czy to objawowa, o ile nie jest wyrazem ogniskowego schorzenia, bywa następstwem zmian ogólnych, znajdujących swoje odbicie przedewszystkiem w zaburzeniach ze strony układu krążenia.

Jak wiadomo przy miażdżycy występowanie napadów drgawkowych jest stosunkowo bardzo rzadkie, oraz niezależne od zmian ogniskowych. To też uwaga nasza kieruje się przedewszystkiem na towarzyszące napadom zaburzenia czynnościowe, w pierwszym rzędzie w dziedzinie krążenia. A zatem, punkt ciężkości w rozważaniach patogenetycznych nad powstaniem drgawek należy przesunąć z anatomji do patofizjologji. Najwybitniejsi dzisiaj znawcy anatomicznej strony zagadnienia (*Spielmeyer, Scholz*) oświadczają zupełnie wyraźnie, że nie jesteśmy w stanie postawić obecnie z całą pewnością rozpoznania anatomicznego padaczki objawowej czy samoistnej. Bardzo często nie stwierdza się żadnych zmian anatomo-histologicznych nawet w przypadkach o ciężkim przebiegu klinicznym.

Wiemy z piśmiennictwa, że zmiany stwierdzane drobnowidowo przy padaczce wogóle w obrębie przedewszystkiem rogu Ammona, dalej móżdżku, jak i wogóle w obrębie całego układu nerwowego, posiadają genezę naczyniową. Przyczem tkankowe zmiany występują często niekoniecznie w następstwie zmian histopatologicznych w naczyniach a tylko dzięki ich funkcjonalnemu skurczowi i zwężeniu. Zmiany w padaczce samoistnej pod tym względem mają charakter identyczny jak i w padaczce objawowej. Jako zdobycz lat ostatnich należy podnieść, że przy padaczce można stwierdzić także liczne odpowiedniki funkcjonalnych zmian w tkankach i narządach organizmu i poza mózgiem, przyczem najważniejsze ze zmian tych mieszczą się w sercu, niekiedy nawet w postaci blizn (*Neubürger*).

Biorąc historyczny rozwój padaczki później należy przypomnieć, że pierwszy *Concato* w 1852 r., uciskając na art. carotis u ludzi z miażdżycą, powodował wystąpienie szeregu objawów jak: bladość twarzy, drżenie rąk, utratę przytomności — czyli stany zbliżone poniekąd do napadu padaczkowego. Nieco później *Naunyn* opisuje zupełnie typowe napady drgawek po tym samym zabiegu u ludzi

z miażdżycą, ale u takich, którzy mieli poprzednio objawy padaczki. Stopniowo ilość doniesień o padaczce miażdżycowej, czy też w związku ze mianami starczemi w mózgu znacznie się zwiększa. Jeśli chodzi o kwestje patogenetyczne, to sczasem większość autorów zajęła stanowisko, że zarówno w padaczce miażdżycowej jak i w innych rodzajach późnej padaczki, rolę decydującą przy powstawaniu napadów grają nie zmiany ogniskowe, a że chodzi tu w pierwszym rzędzie o ogólny wyraz zaburzeń w krążeniu. Badania anatomiczne, jak to wskazywałem wyżej, nietylko poparły całkowicie takie rozumienie, a nawet rozszerzyły ten mechanizm (szkoła *Spielmeyera*) na padaczkę samoistną.

Należałoby się zapytać, na jakiej drodze dochodzi do tych zaburzeń naczynioruchowych? W literaturze z lat ostatnich spotykamy się z pojęciami „uzdolnienia do odczynu padaczkowego" (*Redlich*), „pogotowia drgawkowego", „usposobienia drgawkowego" (*H. Fischer*) czy innemi podobnemi określeniami. Być może na tej drodze można rozumieć zwłaszcza nasz drugi przypadek, gdzie nie stwierdziło się poza miażdżycą żadnych czynników dodatkowych.

Pojęcia te w swojej ogólnikowości nie wystarczają jednak do wyjaśnienia pojedyńczego przypadku. To też staje się zrozumiałem dążenie do sprecyzowania dokładniejszego tego usposobienia do drgawek. Jeśli chodzi o padaczką późną, to *Krapf* podaje, że jest ona następstwem hypertonji. Szłoby tutaj nie o bezwzględną wysokość ciśnienia a o wahanie się jego poziomu. Wahania te zdaniem *Krapfa* wywołują na tle zmian naczynioruchowych zaburzenia odżywcze, które mogą tłumaczyć napady w padaczce później miażdżycowej jak i starczej czy chorobie *Picka lub Alzheimera*. Same procesy chorobowe, zwłaszcza jak to ma miejsce w dwóch ostatnich jednostkach chorobowych, niezwykle przewlekłe, nie miałyby w sobie dostatecznego bodźca do wyzwolenia napadu. Wahanie się ciśnienia z podniesieniem jego poziomu obserwuje się również w przypadkach epilepsia genuina u osobników całkiem młodych (*Marx* i *Weber*).

Stern podnosi jako charakterystyczną właściwość miażdżycowo zmienionych naczyń, że przychodzi w nich do szybkiego występowania stanów spastycznych, co prowadziłoby do niedożywienia tkanki a dalej napadu. Niemniej jednak musimy podkreślić, że sama taka właściwość, chociażby i była bezpośrednią przyczyną napadów, nie może nam wszystkiego wytłumaczyć, ponieważ jest o wiele częstsza niż napady. *Schupfer* powoływał się w swoim czasie na dodatkowe czynniki w postaci dny, spraw infekcyjnych, zwłaszcza malarji, kiły, alkoholu, nadużyć wszelkiego rodzaju, urazów, czynni-

ków dziedzicznych, chorób serca, momentów psychicznych. Że każdy z tych czynników, nawet pojedyńczo, może niewątpliwie odegrać przypisywaną jemu rolę, to znaczy być tym czynnikiem dodatkowym przy wyzwalaniu napadu, możemy wnosić chociażby z naszego pierwszego przypadku. Jak już wzmiankowałem, każdy najmniejszy wysiłek mógł tam wyzwolić napad padaczkowy. Pod wpływem środków nasercowych, po uzyskaniu poprawy ze strony serca, ustępowały również drgawki.

Mimo to i tutaj możemy myśleć o różnorakim mechanizmie działania. Możemy bowiem liczyć się z biernem przekrwieniem, możemy przyjąć dodatkowe mechanizmy, działające w padaczce samoistnej, a więc zaburzenia przemiany materji, wpływ gruczołów dokrewnych, w pierwszym jednak rzędzie należy pamiętać o wływie *anemizacji* na tkankę mózgową. Wogóle ze spraw ściśle naczyniowych, któreby mogły mieć znaczenie tutaj, poza zwężeniem tętnic albo rozszerzeniem żył mogą chodzić w grę zakrzepy, zatory z ewentualnemi następowemi rozmiękczynami. Również rozrost tkanki łącznej w sąsiedztwie naczyń w wieku starczym może wywołać zaburzenia krążenia, zdolne spowodować napad padaczkowy.

Na czynny udział naczyń w powstaniu napadów mamy wiele również bezpośrednich dowodów, jak np. obserwacje poczynione w czasie samego zabiegu operacyjnego, kiedy bezpośrednio za skurczem naczyń w następstwie podrażnienia mechanicznego lub chemicznego występowały drgawki. *Penfiod* widział w czasie napadu i bezpośrednio po nim zniknięcie tętnienia w naczyniach, przyczem krew tętnicza często się cofała całkowicie do żył. Dowodem podobnej roli naczyń byłoby działanie lecznicze w padaczce acetylcholiny, stosowanej podobno z powodzeniem i w epilepsia genuina.

Foerster twierdzi, że aczkolwiek nie każdy skurcz naczyń wywołuje objawy podrażnienia ruchowego, to natomiast każdy napad padaczkowy jest poprzedzony skurczem ścianek naczyń. Z wywodów *Schupfera* wynika, że zarówno niedokrwienie jak i bierne przekrwienie, jeśli są silnie wyrażone, to mogą dać typowy napad padaczkowy.

Jeśli niedokrwienie rozwinie się powoli, to otrzymamy niedowład, porażenie wzgl. inne wypadnięcie funkcji, w zależności od lokalizacji. Jeśli natomiast rozwinie się zaburzenie odżywiania w czasie krótszym, to przychodzi wówczas do napadu padaczkowego, bardziej czy mniej uogólnionego, o takim czy innym charakterze, to znaczy z przewagą drgawek klonicznych czy tonicznych w zależności od tego, w jakiej okolicy układu nerwowego naczynia zostały dotnięte.

Jeśli chodzi coprawda o ostatnią kwestję, to należy zaznaczyć,

że coraz więcej podstaw zdobywa twierdzenie, że każdy napad jest wyrazem podrażnienia podkorowego z jednoczesnem zniesieniem funkcji kontrolnej kory (szkoła *Sperańskiego*).

Rozumiejąc w ten sposób napady, należy przyjść do wniosku, że sama nieskomplikowana miażdżyca nie powinnaby ich wywoływać. Skoro jednak dołączy się dodatkowy czynnik szkodliwy jak niewydolność serca, jak to miało miejsce w pierwszym naszym przypadku, albo alkoholizm, jak w przypadku trzecim, to zostaną wypełnione wszystkie konieczne tutaj warunki.

Przy lżejszych uszkodzeniach krążenia nie dochodzi do drgawek, ale tylko do bólów głowy i zawrotów. Przy bardzo silnych uszkodzeniach krążeniach, kiedy więc duże terytorjum zostało pozbawione dopływu krwi, również może nie przyjść do drgawek. W pierwszym naszym przypadku, już w anammezie zwracało uwagę, że nie zawsze obserwowano drgawki w czasie napadowego stanu utraty przytomności. Otóż takie napady należałoby rozumieć w ten sposób, że przy ich wyzwalaniu objawiał się przedewszystkiem wpływ niedomogi serca. Ponieważ krążenie mogło być dotknięte w całym układzie naczyniowym, anemizacji ulegałaby również i kora i istota biała. W ten zaś sposób podniety ruchowe płynące z komórek nie mogłyby być przenoszone ze względu na szkodzenie przewodnictwa. Jeśli jednak i przychodziło do drgawek w takich wypadkach, to miały one charakter podkorowy (przewaga składników tonicznych).

Czy prócz niedożywienia odgrywa przy występowaniu drgawek pewną rolę także intoksykacja produktami przemiany materji — wypowiedzieć się z całą pewnością jest trudno. Zgodnie z wywodami *Orzechowskiego* o wpływie zastoju płynu na mechanizm drgawek należałoby przyjąć również czynnik intoksykacyjny.

Stale dotychczas mimo wszystko sporna kwestja, czy zmiany najbardziej stałe w padaczce w postaci sklerozy rogu Ammona oraz zmian móżdżku posiadają znaczenie przyczynowe w napadach, w świetle naszych przypadków oraz rozumienia całego mechanizmu chorobowego musiałaby być zdecydowana na korzyść tych, którzy uważają zmiany te za wtórne, czyli że są one następstwem napadów, wzgl. mogą być zjawiskiem równorzędnem, a nie przyczyną je wywołującą.

S t r e s z c z e n i e.

Na 119 przypadków padaczki w materjale Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Poznańskiego u trzech tylko chorych początek napadów miał miejsce po 50 r. ż. Badanie kliniczne i histopatologiczne przypadków tych prowadzi do następujących wniosków:

1. Utrzymanie pojęcia padaczki późnej wydaje się być przy dzisiejszym stanie wiedzy pożyteczne.

2. Napady padaczkowe mogą występować w wieku późniejszym niezależnie od uszkodzeń ogniskowych mózgu.

3. W przypadkach padaczki późnej miażdżycowej nie stwierdza się żadnego charakterystycznego dla niej obrazu histologicznego, również zmiany histopatologiczne, spotykane stosunkowo często przy padaczce jak stwardnienie rogu Ammona czy też zanik zrazikowy móżdżku, należy uważać nie za przyczynę napadów, a raczej za następstwo tych samych zaburzeń, które spowodowały też napady.

4. Przy występowaniu napadów padaczkowych w przebiegu miażdżycy ważną rolę zdają się odgrywać czynniki dodatkowe jak zaburzenia krążenia, alkoholizm czy inne.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Bolten*, Mschr. f. Psych. u. Neur. XXXIII. — 2. *Bresler*, Neurolog. Ztbl. 1896. — 3. *Fiszer H.*, Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 56. — 4. *Gruhle*, Ztbl. f. Neur. u. Ps. 34. — 5. *Haenisch*, Mschr. f. Psych. u Neur. LII. — 6. *Kafka*, Handbuch der Psychiatrie (Aschaffenburga). — 7. *Kleist*, Mschr. f. Ps. u. N. LII. — 8. *Kraepelin*, Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 52. —9. *Krisch*, Mschr. f. Psych. u. Neurol. LII. — 10. *Kroll*, Die neuropatologischen Syndrome. Springer 1929. — 11. *Lampe*, Mschr. f. Ps. u. Neur. XXXIII. — 12. *Lüth*, Allg. Z. f. Ps. 1899. — 13. *Monchy*, Abhandl. aus d. Grenzgeb. 17. — 14. *Oppenheim*, Lehrbuch d. Neurologie. — 15. *Redlich*, Allg. Z. f. Ps. 77. — 16. *Rosefeld*, Handbuch d. Geisteskrankh. III B. (Bumke). — 17. *K. Schneider*, Psychiatrieschen Vorlesungen f. Aerzte. Thieme. 1934. — 18. *Scholz*, Handbuch d. Geisteskrankheiten. (Bumke). — 19. *Schupfer*, Mschr. f. Psych. u. Neur. 7. — 20. *Spielmeyer*, Mschr. f. Psych. u. Neur. XLVIII. — 21. *Spielmeyer*, Z. f. d. g. N. u. Ps. 89. — 22. *Stauder*, Fortschr. d. Neur. u. Ps. 1934, H. 10 u. 11. — 23. *Stern*, Handbuch d. Psychiatrie (Aschaftenburg). — 24. *Steblow*, Mschr. f. Psych. u. Neur. 1934. — 25. *Vogt*, Allg. Z. f. Psych. 64. — 26. *Wuth*, Handbuch d. Geisteskrankheiten III B. Allg. Teil.

(Z oddziału Doc. Dr. *A. Falkowskiego* w szpitalu Jana Bożego
i z Kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego
(Kierownik: Prof. Dr. *Jan Mazurkiewicz*).

PRZYPADEK HYPERTONJI SAMOISTNEJ.

podała

DR. HALINA WĘGLEŃSKA.

Chory W. S., lat 48, majster rzeźnicki. Przybył do szpitała Jana Bożego dnia 21.III. 1933 r. Zmarł 19.VII. 1935 r.

Do czasu obecnej choroby zawsze zdrów, energiczny, pracowity, arbitralny, dość gwałtowny, ale dobry. Jakoby alkoholu nie nadużywał, palił umiarkowanie. Zawsze był tęgi, od czasu choroby znacznie schudł. Matka chorego zmarła na apopleksję w wieku pięćdziesięciu kilku lat. Obecna choroba rozpoczęła się w lipcu 1934 r. W tym okresie chory martwił się bardzo małżeństwem córki, które było nie po jego myśli. Przez pewien czas cierpiał na silne bóle głowy. Pewnego dnia nagle stracił przytomność i był przez dwa dni nieprzytomny. Wezwany lekarz stwierdził duże ciśnienie krwi. Chory leżał przez dwa tygodnie, poczem czuł się o tyle dobrze, że wrócił do pracy. Miewał jednak bóle głowy, stał się drażliwy, niecierpliwy i bardzo łatwo się rozczulał. W początku grudnia 1934 r. przy obiedzie dostał ataku. Stracił przytomność, upadł, miał pianę na ustach i drgawki jakoby prawostronne. Dokonano upustu krwi, i po paru dniach chory przyszedł do siebie, ale nie czuł się dobrze.

9.I. 1935 r. upadł na ulicy, stracił przytomność i został zawieziony do szpitala Dz. Jezus, gdzie przebywał na VIII oddziele. W szpitalu stwierdzono: stan ciężki, chory zamroczony, tętno silnie napięte — 80 n/m., ciśnienie krwi 195/130. Odruchy kolanowe i źreniczne zachowane, ciepłota nie podwyższona. Dokonano upustu krwi. Następnego dnia chory przytomny i odtąd stan jego stopniowo polepsza się. Ciśnienie krwi w czasie pobytu chorego w szpitalu Dz. Jezus było następujące: 19 I. — 245/130; 2.II. — 250/160; 5.II. — 235/135; 18.II. — 195/110; 6 III. — 210/140. Badanie moczu nie wykazało zmian patologicznych. Odczyn B. — Wa. we krwi ujemny. Mocznik we krwi — 0,49‰. Rentgenogram serca: Silne uwypuklenie łuku aorty i wystanie jego cienia (miażdżyca). Sylwetka serca zbliżona do typu cor aortale. Badanie dna oka: Na dnie tarcze różowe, ostre granice, wgłębienie fizjologiczne. Naczynia tętnicze wąskie, żylne szerokie. Zmiany ścian naczyń. Silne pokręcenie drobnych tętniczek, a zwłaszcza żyłek w okolicy plamki. Plamka bez zmian. Objaw Gunn'a. W prawem oku wybroczyny na siatkówce przy naczyniach. Dnia 6.III. 1935 r. wypisany z poprawą.

Dnia 21.III. 1935 r. atak z utratą przytomności: pianą na ustach, jakoby przemijającymi drgawkami. Przewieziony do szpitala Jana Bożego. 22.III. zamroczony, nie reaguje na pytania, jedynie powiedział nazwisko, które powtarza kilka razy i po innych pytaniach. Poleceń nie spełnia. Silny niepokój ruchowy: wstaje z łóżka, chwyta wszystko naokoło, ściąga kołdrę, wyrzuca poduszki. Przy próbach badania fizycznego broni się gwałtownie, jakby się czegoś bał. Tętno napięte — 96 n/m. Ciśnienie krwi — 210/130. 23.III. Stan lepszy, odpowiada na większość pytań powoli, z pewnym trudem. Badanie somatyczne: Wzrost średni, budowa prawidłowa, silna, odżywienie dobre. Twarz okrągła o zabarwieaiu czerwono-sinawem, szyja krótka. W płucach zmian chorobowych nie stwierdza się. Serce: lewa granica przesunięta około 2 palców wlewo, tony głuchawe, II-gi ton akcentowany, zwłaszsza nad aortą. Tętno silnie napięte, miarowe — 100 n/m. Źrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie reagują dobrze. Odruchy z kończyn górnych żywe, równe. Odruchy kolanowe wzmożone, prawy > od lewego. Pseudoklonus obydwuch rzepek, silniej zaznaczony po stronie prawej. Prawostronny klonus stopy. Babiński ujemny, Rossolimo prawostronnie zaznaczony. Chód prawidłowy. Romberg ujemny. Próby: ręka — nos, pięta — kolano wykonuje dobrze. Czucie zachowane. Badanie moczu: białka 1,9‰, kilka wałeczków szklistych w preparacie.

26.III. Nazwisko, imię, wiek, adres podaje dobrze. Zajęcie — majster rzeźnicki, ale syna ma zato inżyniera, a córka też kończy wyższą uczelnię. Jest w szpitalu, jakim — tego już nie wie, bo był nieprzytomny, a też nie pytał nikogo. Jacy chorzy w tym szpitalu — powie prawdę, że wprost się nikogo nie pytał, lubi spokojnie każdego ominąć. Nie wie, jak dawno tu jest, pytał żony, ale mu nie powiedziała. Dzień tygodnia, miesiąc, rok podaje dobrze. Daty nie pamięta. Był u Dz. Jezus dwa miesiące, dostał ataku na ulicy, upadł, stracił przytomność. To było w styczniu (+). Dawniej miał już dwa takie ataki, ale to było w Wołominie, może rok temu (1/2 roku). Głowa strasznie bolała, lód kładli i kładli. Wyszedł ze szpitala Dz. Jezus może miesiąc temu, nie pamięta (2 tygodnie). Jak długo był w domu nie pamięta, może miesiąc. Brał lekarstwo, czuł się nieźle, wziął się do pracy. Ożenił się 27 lat temu, w 1908 r. „To było na końcu roku... roku było”. Miesiąca nie pamięta. Dzieci ma czworo: Władysława, Marja i jeszcze dwoje bliźniąt Jadwiga i Czesława. Jeden syn Stanisław i trzy córki Marja, Wacława, Jadwiga (+). Wojna światowa zaczęła się 1914 r., kiedy się skończyła nie pamięta. Figury Bernsteina łatwa zapamiętuje wszystkie trzy; trudniejsze — jedną z trzech. Robi wrażenie trudności skupienia uwagi, tak przy oglądaniu, jak i odszukiwaniu na tablicy. Obrazki pojedyńcze i czynności podaje dobrze. Fortel lisa: przez dłuższą chwilę nie pojmuje treści, naprowadzony — podaje dobrze. U chorego daje się zauważyć trudności wysławiania się, czasem trudność w wynalezieniu wyrazu. Wynajduje pokrewne, lub opisuje co chce powiedzieć. Różnica między stawem i rzeką: „Rzeka to bieźozna”. Niecierpliwi się, usiłuje poprawić, powtarza znów źle. Przy badaniu czucia powiedział zamiast tępe — słodkie, zamiast ostre — ogień. Denerwuje się przy tem i niecierpliwi. W czasie badania daje się zauważyć wyraźnie chwiejny nastrój. Kilkakrotnie zaczyna płakać, to znów śmieje się bez większego powodu. Polecenia spełnia nadmiernie gorliwie i z pewnym pośpiechem. Na oddziele spokojny, niezaradny, kontakt z otoczeniem słaby, przeważnie drzemie, czasem trochę czyta. Bóle głowy. Bardzo wrażliwy, skłonny do płaczu.

28.III. Badanie moczu: ślad białka. W osadzie nic patologicznego. Ciśnienie krwi 240/160.

30.III. Dokonano nakłucia lędźwiowego w pozycji leżącej. Ciśnienie początkowe — 300, po wypuszczeniu 2 centymetrów płynu — 190. Nakłucie zniósł dobrze. B. WA. we krwi i płynie m. rdz. ujemny. Odczyn Nonne-Apelta — O, białka 0,15‰. Ciałek — 2.

8.IV. Powtarzające się nudności, a nawet wymioty, silne bóle głowy, niepokój psychiczny. Wyraźnie zaznacza trudność wynajdywania słów. Ciśnienie krwi — 230/160.

12.IV. Napad z utratą przytomności. Silny niepokój ruchowy.

14.IV. Odzyskał przytomność, poznaje otoczenie, wita się, polecenia częściowo spełnia, nie mówi. Ciśnienie krwi — 190/160. W moczu 0,66‰ białka. Neurologicznie jak — wyżej.

Stopniowo stan chorego poprawia się, afazja ruchowa powoli ustępuje, bardzo wrażliwy, płaczliwy, martwi się, gdy nie może odpowiedzieć na pytanie.

26.IV. Podaje, że jest tu około miesiąca (+). Jest w szpitalu dla umysłowo chorych. Jak się nazywa szpital — „dla umysłowo chorych, nie mogę wymówić, dla umysłowo chorych". Po chwili samorzutnie: „Jana Bożego". Dzień tygodnia, miesiąc podaje dobrze. Pytany o ostatni atak nic nie pamięta, skarży się na nudności i bóle głowy. Palce rąk wymienione pokazuje prawidłowo. Prawą ręką lewe ucho—dobrze, lewą ręką prawe ucho—dobrze, lewą ręką lewe ucho—chwyta prawe i dalsze próby wykonuje źle. Zaczął wymiotować, badanie przerwano.

27.IV. Wystąpiła afazja czuciowa i ruchowa, niepokój. Chory robi wrażenie, jakby chciał coś powiedzić, patrzy błagalnie, płacze, poleceń nie spełnia. Robi wrażenie, że nie rozumie co się do niego mówi. Tętno 100 n/m. wyraźnie silniej napięte po stronie prawej. Ciśnienie krwi — 240/160. Mocznik we krwi — 052‰.

Stan ten trwał około tygodnia, poczem chory zaczął się witać z lekarzami, mówić pojedyńcze słowa: niewyraźnie, przekręcając. Płacze, to znów śmieje się. Poleceń nie spełnia i nie rozumie. W moczu ślad białka. Stan chorego poprawia się, ale bardzo powoli. Mówi więcej słów, przeważnie bez związku, często przekręca wyrazy, lub mówi niezrozumiale. Raz powiedział: „co będzie jak mąż umrze" poczem rozpłakał się. Po chwili prosił o białe ubranie. Na polecenie podania prawej ręki, wyjął ją spod kołdry, lecz jakby nie wiedział, co z nią dalej zrobić. Prosił o księdza — płacze. Udało się choremu wytłumaczyć zapomocą gestów, żeby pokazał język. Jada sam. Poczęstowany papierosem bierze go i zapala. Objawów apraksji nie stwierdza się.

12.V. Ciśnienie 200/130. Mocz — ślad białka. Źrenica lewa jakby nieco większa niż prawa, na światło reaguje dobrze. Czynne wzmożenie napięcia mięśniowego, utrudniające bardzo badanie. Mimo to odnosi się wrażenie bardziej wzmożonego napięcia po stronie prawej. Ruchy dowolne zupełnie swobodne, chód prawidłowy, niedołężny. Innych objawów pozapiramidowych nie stwierdza się. Odruchy z kończyn górnych żywe, równe, kolanowe wzmożone, prawy $>$ niż lewy, o charakterze klonicznym. Klonusów nie udało się wywołać wskutek silnego napinania mięśni przez chorego. Babiński ujemny, Rossolimo ujemny, Gordon prawostronnie.

Chory mówi coraz więcej, ale bez związku i przekręcając wyrazy. Poleceń nie spełnia i nie rozumie, mimo widocznych usiłowań. Stały niepokój ruchowy: wychodzi z łóżka, idzie do drzwi. Wielka skłonność do rozległych wylewów krwawych podskórnych. Troficzne zmiany skóry, zwłaszcza na piętach i pośladkach. Zanieczyszcza się. Badanie dna oko: tętnice siadkówki wąskie, pokręcone;

wzdłuż naczyń białe pasemka tkanki łącznej. Miejscami tętnice zarośnięte. Badanie bardzo utrudnione, gdyż chory nie spełnia poleceń i broni się gwałtownie.

Badanie kapilaroskopowe: Naczynia w fałdzie ponadpaznogciowym pokręcone, pętle naczyń wydłużone, odcinki tętnicze wąskie, żylne szersze.

Stan chorego bardzo powoli poprawia się, zaczyna rozumieć niektóre słowa.

12.V. Zapomocą gestów udało się wytłumaczyć choremu, żeby odczytał to co napisane na tablicy. Liczby: 1, 12, 224 odczytuje dobrze. 1935 odczytuje, dodając „rok". Słowa „mama" nie odczytuje. „Podać rękę" odczytuje początkowo pierwsze słowo, po chwili „reke". Podpisać się: nazwisko zaczął dobrze, jednak nie skończył; imię — pisze „Ba" (powinno być Wa), nie kończy. Przedmioty pokazane nazywa dobrze. Ciśnienie krwi 215/130.

Powyższy stan chorego, bez większych zmian, trwał do 17.VI. Tego dnia chory przestał zupełnie mówić, wystąpił niedowład prawej kończyny górnej. Nie może utrzymać łyżki, posługuje się lewą ręką, mimo że nie jest mańkutem. Niepokój ruchowy i psychiczny. Płacze. Po kilku dniach niedowład jakby mniejszy. Ogólny stan chorego ciężki. Chory wyniszczony, powierzchowne zmiany troficzne skóry rozszerzają się na piętach, pośladkach i wewnętrznych powierzchniach kolan. Tętno napięte 100 n/m. Ciśnienie — 210/150. Stan chorego stopniowo pogarsza się. Karmiony łyżką, jada niedostatecznie. Wystąpiła niemiarowość tętna. Chory śpi, chwilami budzi się, wykazuje niepokój, po chwili zasypia znowu. Ciśnienie krwi 200/140. W moczu ślad białka.

16.VII. Chory zupełnie nie może łykać. Wystąpiły drgania prawej kończyny górnej. Wśród objawów bronchopneumonji chory zmarł 19.VII. 1935 r.

Rozpoznanie kliniczne: Hypertonia arterialis. Arteriosclerosis. Hypertrophia cordis sinistri. Insultus multiplici peracti et recentes. Haemorrahagiae cerebri probabiliter in regionibus lobi frontalis, temporalis sinistri et striati sinistri. Aphasia motorica et sensorica.

Kliniczne rozpoznanie pierwotnej hypertonji tętniczej da się uzasadnić na podstawie następujących momentów przebiegu choroby i obrazu klinicznego. Wzmożone ciśnienie krwi i jego wahania, oraz przerost serca lewego przy braku objawów organicznego schorzenia serca, przewlekłej choroby nerek i innych, mogących zadziałać czynników toksycznych. Białkomocz, występujący w okresie napadów. Duża ilość (u naszego pacjenta 7 w przeciągu roku) i charakter udarów. Pierwsze pozostawiały nikłe zmiany, nasilające się stopniowo po następnych udarach, ulegające jednak szybkiej i znacznej poprawie To nasilanie się objawów tłumaczyć można skłonnością do wynaczynień w raz już uszkodzonych miejscach przy hypertonji tętniczej. Różnica napięcia tętna, wskazywała na ognisko w lewem striatum, która może być, jak w naszym przypadku, przejściową, lub też trwać długo i być jedynym objawem przebytego udaru z lokalizacją w striatum. Badanie dna oka: zwężenie i zgrubienie tętnic, przy szerokich żyłach, jako moment różniczkowy między hypertonją pierwotną i toksogenną. W późniejszym okresie pasma tkanki łącznej, towarzyszące tętnicom, oraz zarastanie tętnic. Pokręcenie drobnych

żył w okolicy plamki, uważane przez *Guist'a* za najwcześniejszy objaw hypertonji pierwotnej, spotykany nawet u dzieci. Wreszcie objaw *Gunn'a*, uważany za specyficzny dla hypertonji pierwotnej. Badanie kapilaroskopowe: naczynia w fałdzie ponadpaznogciowym pokręcone. Odcinki tętnicze wąskie, żylne szersze.

Zgrubienie i zarastanie tętnic siatkówki, stwierdzone obok innych objawów, przy badaniu dna oka, wskazują na współistnienie w tym przypadku miażdżycy tętnic, co jednak nie przemawia przeciwko zasadniczemu rozpoznaniu, gdyż, jak wiemy, hypertonja pierwotna może współdziałać przy powstawaniu miażdżycy tętnic nawet u osobników młodych, nie zaś odwrotnie. Jeżeli chodzi o etjologję, to z jednej strony należy podkreślić czynnik obarczenia dziedzicznego (matka chorego zmarła na apopleksję), z drugiej strony przyłącza się do tego, jako czynnik wywołujący, uraz psychiczny w postaci zmartwienia co do losu córki. Ten czynnik psychorodny wydaje mi się ważny, gdyż większość autorów podkreśla jego specjalne znaczenie dla rozwoju hypertonji pierwotnej, którą *Semerau-Siemianowski* nazywa — neurosis vegetativa hypertensiva, a *Pal* posuwa się do twierdzenia, że hypertonik jest chory nerwowo i jako taki powinien być traktowany.

Sekcja, wykonana przez dra *E. Siedleckiego*, wykazała co następuje: Bronchopneumonia dispersa posterior inferior praecipue sinistra. Hypertrophia cordis sinistri. Steatosis musculi cordis. Arteriosclerosis, praecipue peripherica. Atrophia hepatis, lienis, renum. Hypertrophia prostatae et muscularis vesicae urinariae. Gastritis hyperplastica glandularis. Nadnercza i przysadka mózgowa makroskopowo bez zmian.

Sekcja mózgu makroskopowo wykazała: w półkuli lewej—w zwoju czołowym dolnym drobniutkie ogniska krwawe w korze, status cribrosus w istocie białej w tymże zwoju. Na wysokości jednej trzeciej górnego zwoju czołowego drobniutkie ognisko krwotoczne w istocie białej. Duże ogniska rozmiękające w zwoju skroniowym górnym i środkowym ku tyłowi od ośrodka Wernickego, zajmujące całą istotę białą zwojów i sięgającą do płata potylicowego. W dolnym zwoju ciemieniowym podobne ognisko, nieco mniejsze. Rozsiane drobne ogniska krwotoczne na granicy istoty szarej, lub w samej istocie szarej kory w płacie ciemieniowym i potylicowym. W przedniej części łupiny cysta, sięgająca do wysokości zwojów środkowych. Status cribrosus putaminis.

W półkuli prawej: Po stronie przyśrodkowej płata czołowego drobne ognisko krwotoczne na granicy istoty białej i szarej. Na ca-

łej przestrzeni łupiny i przedmurza wylew świeży (torebka wewnętrzna, wzgórze wzrokowe, jądro ogoniaste i częściowo kula blada nie zajęte). Drobniutkie rozsiane ogniska krwotoczne w istocie szarej i białej płata potylicowego. W zwoju skroniowym górnym ognisko szczelinowate z resztkami rozpadającej się masy. W zwoju skroniowym dolnym również znaczne rozpadające się ognisko.

Badanie mikroskopowe wykazuje: naczynia w oponach zgrubiałe, zmienione miażdżycowo, dość liczne drobne wynaczynienia. W korze warstwowość zachowana, drobne nieliczne luki niezależnie od warstw. Dość znaczne stłuszczenie komórek nerwowych zwłaszcza w płacie czołowym, jądrach podstawy, wyspie, i jądrze zębatem. Bujanie gleju miernego stopnia, przeważnie w istocie białej i na granicy istoty białej i szarej. Naczynia w korze wszędzie zmienione miażdżycowo, wypełnione krwią. W naczyniach włosowatych gdzieniegdzie krwinki przechodzące poprzez ściany naczyń. Widzimy również naczynia rozszerzone z drzewiastemi rozgałęzieniami, wypełnione krwią. W okolicy starych ognisk znaczne bujanie gleju i stłuszczenie wszelkich elementów komórkowych. Wyraźnie widać stłuszczenie komórek Hortegi. W bezpośredniem sąsiedztwie ognisk masy komórek ziarnistych, tworzących jakby wał dokoła ogniska, lecz nie ściśle ograniczonych w stosunku do tkanki. Komórki te przeładowane tłuszczem lub barwikiem krwi. Również barwik krwi w postaci drobnych ziarenek w samej tkance otaczającej ogniska. Istota szara kory w okolicy ognisk naogół nie wykazuje zaburzeń uwarstwienia, w niektórych jedynie miejscach warstwy kory są jakby ściśnięte. W lewej łupinie i przedmurzu przestrzenie okołonaczyniowe znacznie rozszerzone. Podobne obrazy spotykamy również w obu płatach skroniowych w pewnej odległości od ognisk, oraz w płacie czołowym lewym. W niektórych okolicach, jak nprz. w płacie czołowym lewym, przestrzenie okołonaczyniowe są wypełnione krwią. Prócz ognisk widocznych makroskopowo, widzimy pod mikroskopem drobne zbliznowacenia w istocie białej, przeważnie na granicy istoty szarej.

Streszczając możemy powiedzieć, że na pierwszy plan występują zmiany w układzie krążenia mózgu i zmiany związane z tym układem. Mam na myśli przedewszystkiem liczne wynaczynienia, które można podzielić, ze względu na ich wiek, na trzy stadja. Mamy ogniska starsze w postaci szczelin, lub cyst, do których można zaliczyć ognisko w przedniej części łupiny lewej, szczelinę w płacie skroniowym prawym i drobne blizenki, o których mówiliśmy w opisie mikroskopowym, przeważnie w płacie czołowym. Mamy ogniska nieco

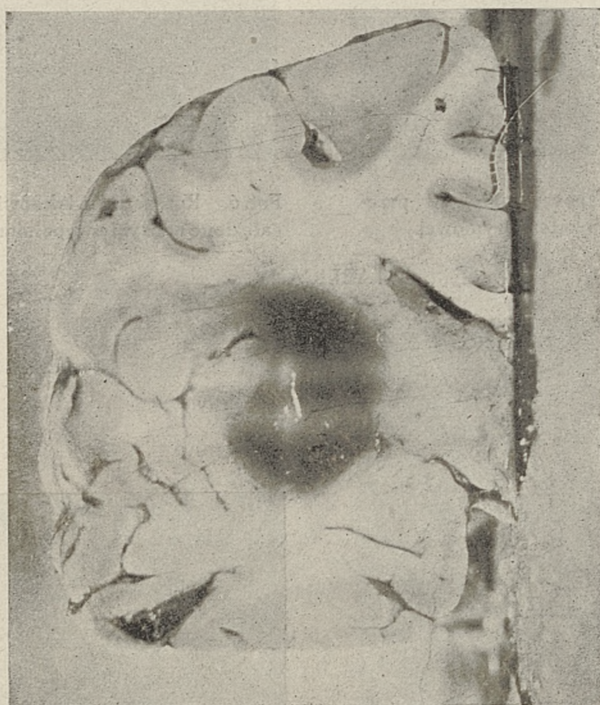
świeższe, wypełnione rozpadłą masą. Do tych należą ogniska w obu płatach skroniowych i w płacie ciemieniowym lewym. Mamy wreszcie ogniska świeże, do których zaliczyć należy duże zbite ognisko w prawej łupinie i przedmurzu i drobne ogniska rozsiane w istocie szarej i na granice istoty szarej i białej. Pozatem należy podkreślić zupełnie wyraźne zmiany miażdżycowe w tętnicach mózgu wszelkiego kalibru. Około naczyń okolic wymienionych w opisie przestrzenie okołonaczyniowe znacznie rozszerzone, co widać nawet makroskopowo. Wreszcie należy wymienić wypełnienie naczyń krwią z charakterystycznem przechodzeniem krwinek do przestrzeni okołonaczyniowych, nawet w naczyniach małego kalibra. O zmianach ogólnych, jako nie mających znaczenia przy ocenie zasadniczego zagadnienia, nie będę wspominać.

Mamy więc makroskopowo i mikroskopowo cały szereg zmian w mózgu, mogących potwierdzić nasze kliniczne rozpoznanie. Świadczą o tem charakter i rozmieszczenie ognisk. Duże ogniska posiadają cechy wynaczynień jednolitych, masowych, które w naszym przypadku zajmują albo wyłącznie istotę białą, albo jądra podstawy. Widać to zwłaszcza w ogniskach starszych w obu płatach skroniowych i w płacie ciemieniowym, które robią wrażenie, jakby istota biała była wyłuskana. Pozostała jedynie istota szara w postaci wyraźnego rąbka tak, że nazewnątrz zwoje takie robią wrażenie nienaruszonych w przeciwieństwie do zmian przy miażdżycy oraz apopleksji zatorowej. W miażdżycy mamy zmiany rozlane, cechujące się zanikiem zwojów i licznemi mniejszemi, lub większemi uszkodzeniami tkanki, a duże ogniska o charakterze rozmiękczynowych zajmują także z reguły istotę szarą kory. Przy apopleksji zatorowej zaś, ognisko zajmuje przestrzeń unaczynioną przez rozgałęzienia zaczopowanego naczynia, przyczem krwawe rozmiękanie spotyka się przedewszystkiem w istocie szarej kory, a w istocie białej rozmiękanie blade. Ogniska w jądrach podstawy posiadają również cechy wynaczynień przy hypertonji pierwotnej. Są one ograniczone z lewej strony wyłącznie do łupiny, z prawej obejmują łupinę, przedmurze, capsula externa i extrema z zachowaniem istoty szarej wyspy, kuli bladej, torebki wewnętrznej i jądra ogoniastego. Symetryczność tych ognisk, jak również ich rozgraniczenie nie obejmujące całego obszaru unaczynionego przez uszkodzone naczynia mogą wskazywać na to, że mamy do czynienia z ogniskami pochodzenia hypertonicznego w przeciwieństwie do udaru zatorowego.

Z dalszych zmian mamy: przekrwienie drobnych naczyń zwłaszcza w korze. Rozszerzenie przestrzeni okołonaczyniowych (status



Fot. 1. Przekrój lewej półkuli.



Fot. 2. Przekrój prawej półkuli.

TABLICA II.



Fot. 3. Wynaczynienie w korze w płacie potylicowym lewym.



Fot. 4. Rozszerzona przestrzeń okołonaczyniowa.

TABLICA III.

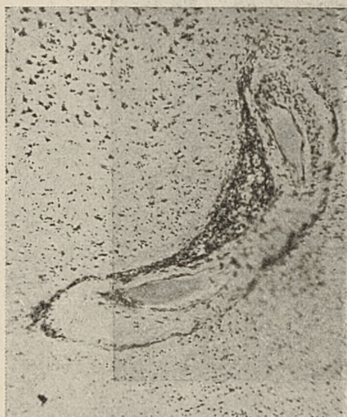


Fot. 5. Wynaczynienie do przestrzeni okołonaczyniowej.



Fot. 6. Rozszerzone i drzewiasto rozgałęzione naczynia wypełnione krwią.

TABLICA IV.



Fot. 7. Wynaczynienie do przestrzeni okołonaczyniowej, zmiany



Fot. 8. Wybitne zmiany miażdżycowe w naczyniach lewej łupiny.

cribrosus), które według *Hillera* mogą powstawać przez rozrzedzenie i następowe wsysanie tkanki okołonaczyniowej naskutek dużych wahań ciśnienia i uspasabiają do wylewów okołonaczyniowych. Rozszerzenie przestrzeni okołonaczyniowych około większych naczyń, jak również zmiany miażdżycowe ścian naczyń uspasabiają, według *Hillera*, do masowych wylewów, co do których, w przeciwieństwie do *Schwartza*, autor uważa, że pochodzą z większych naczyń, albo naskutek pęknięcia uszkodzonej ściany, albo, że powstaje krwawienie do przestrzeni okołonaczyniowej jakiegoś większego naczynia, które przy odpowiedniej sile ekspansji wdziera się do tkanki mózgowej i rozprzestrzenia się przedewszystkiem wzdłuż rozszerzonych przestrzeni okołonaczyniowych, powodując przez ucisk wtórne zaburzenia odżywiania w tkance.

Cały przebieg afazji z wahaniami nasilania się jej składników ruchowego i czuciowego możemy sobie wytłumaczyć na podstawie obrazu anatomicznego. Wystąpienie spocżątku czystej afazji ruchowej wiąże się z najstarszem co do wieku ogniskiem w lewej łupinie, sięgającem daleko ku przodowi, które mogło w okresie powstania zadziałać przejściowo na pobliski zwój Broca. Również do tego okresu mogą się odnosić drobne blizenki w samym zwoju czołowym dolnym. Wystąpienie afazji mieszanej mogło być spowodowane przez powstanie ognisk w płacie skroniowym lewym, nie zajmujących jednak ośrodka Wernickego z jednoczesnem prawdopodobnie wystąpieniem analogicznych ognisk w płacie skroniowym prawym. Gdyby ośrodki Wernickego były zajęte obustronnie, moglibyśmy mieć do czynienia z afazją ruchową równie silną jak czuciowa. Nie zajęcie tych ośrodków w naszym przypadku tłumaczy szybsze zanikanie afatycznych zaburzeń ruchowych. Ognisko w lewej łupinie tłumaczy wystąpienie wzmożonego napięcia mięśniowego i wzmożenie napięcia tętna po stronie prawej. Wylew w okolicy prawego striatum nie dał objawów klinicznych, gdyż był bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego,

PIŚMIENNICTWO.

Higier H. — Wylew krwawy mózgowia, zator, zakrzep, i rozmiękczenie mózgu w świetle nauki ostatniej doby. (Warsz. Czas. Lek. 1932 r.). *Higier H.* — O angiospasmach oraz ich znaczeniu djagnostycznem i patogenetycznem w chorobach mózgowych. (Warsz. Czas. Lek. 1930 r.). *Higier H.* — W sprawie patogenezy i terapji hypertonji czyli nadciśnienia tętniczego. (Warsz. Czas. Lek. 1931 r.). *Hiller Fr.* — Zirkulationsstörungen im Gehirn, eine klinische u. patologisch-anato-

mische Studie. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 103. 1935 r.). *Januszkiewicz* — Nadciśnienie tętnicze. (Polsk. Arch. Med Wewn. t. 7. 1929). *Neubürger K.* — Arteriosklerose. (Bomke-Handbuch der Geisteskrankheiten t. XI. 1930). *Orłowski W.* — Patologja i terapja chorób wewnętrznych t. I. 1933 r. *Pal* — Die Tonuskrankheiten des Herzens und der Gefässe. 1934 r. *Semerau-Siemianowski i Typograf* — O zespole objawów samoistnie wzmożonego ciśnienia (Księga Pamiątk. XII Zjazdu Lek. i Przyr. 1925). *Schwartz* — Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. 1930 r.

Ze szpitala Jana Bożego w Warszawie
(Dyrektor Doc. Dr. *A. Falkowski.*)

O DEPERSONALIZACJI W OMAMACH [1])

podała

H. JANKOWSKA.

Od wielu różnorodnych rodzajów omamów zmysłowych należy odosobnić te zjawiska zmysłowego spostrzeżenia własnych wyobrażeń, rzutowanych nazewnątrz, którym nie towarzyszy cecha obcości zjawiska, a przeciwnie są one doznawane jako zjawiska przynależne do własnej osobowości, jakkolwiek pojawienie się ich może być w jednych przypadkach dowolnie wywoływane i kształtowane (nprz. obrazy ejdetyczne), zaś w innych mogą one powstawać przy zupełnej biernej roli świadomości, jako samorzutnie pojawiające się obrazy (nprz. fantazmy *J. Müller*), niektóre obrazy hypnagogiczne, pseudohalucynacje [2]).

---

[1]) Według pokazu na posiedzeniu lekarzy szpitala św. Jana Bożego i kliniki psychjatrycznej U. J. P. w kwietniu 1935 r.

[2]) Termin pseudohalucynacji nie jest w dzisiejszej literaturze psychjatrycznej wyraźnie sprecyzowany. Jedni autorzy terminem tym określają obrazy nierzutowane nazewnątrz, którym jednak towarzyszy ta cecha nieprzynależności ich do własnej osobowości doznającego osobnika, i którą będziemy następnie nazywali *depersonalizacją*. Inni zaś autorzy pseudohalucynacyjnemi nazywają obrazy, rzutowane nazewnątrz, nieposiadające jednak cielesności i żywości omamów prawdziwych, postrzeganych nieraz jakby w innem polu widzenia *(Kandinsky)*, a doznawane przez osobników, jako wytwór ich własnej psychiki.

Dla rozróżnienia tych dwóch rodzajów zjawisk, określanych jednem mianem pseudohalucynacji,. będziemy nazywać *pseudohalucynacjami* względnie *omamami rzekomemi* te i im podobne zjawiska, które *Kandinsky* opisał pod tą nazwą, czyli drugi rodzaj zjawisk wyżej przez nas wyszczególniony, a które mamy też na myśli i w tekście; zaś omamy z cechą depersonalizacji, nierzutowane jednak nazewnątrz, doznawane tylko wewnątrz doznającego osobnika, w odróżnieniu od poprzednich, będziemy nazywać *omamami wewnętrznemi.* W tej klasyfikacji terminologji omamów pomijam termin *omamów psychicznych, Baillarger*, które się pokrywają częściowo z pseudohalucynacjami *Kandinsky'ego.*

Wszystkim tym zjawiskom — bez względu na to, czy są one dowolnie wywołane, czy powstały automatycznie i bez wzglądu na to, czy treść ich jest zaczerpnięta ze świadomej (obr. ejdetyczne), czy nieświadomej (obr. hypnagogiczne, fantazmy, pseudohalucynacje) treści psychicznej — właściwa jest cecha odczuwania przynależności ich do własnej osobowości.

Na podstawie tego odczucia osoby doznające tych obrazów oceniają je jako funkcje własnej wyobraźni pomimo, że często nie postrzegają poprzedzających ogniw tego końcowego etapu.

Wymienione zjawiska spostrzegamy u osób psychicznie zdrowych, u których przecież podłożem ich powstania jest bądź pewne zmniejszenie pojemności świadomości (*Mazurkiewicz*), bądź też niezupełne jej wykształcenie (ejdetyzm u dzieci). Nie towarzyszy im cecha odszczepienia psychicznego, która sprawia, że osobnik, doznający omamów, w stanie chorobliwie zmienionej psychiki, nie znajduje w nich łączności z własną osobowością (pomimo, że zachodzi czasem pewien związek pod względem treści) odczuwa je jako zjawisko obce, przynależne do jakiejś innej niezależnej od niego osobowości.

Depersonalizacja, jako cecha odszczepienia psychicznego omamów od doznającej osobowości, w naszem ujęciu różni się od pojęcia depersonalizacji francuskich autorów. *Leuret*, *Ball*[1]) widzą objaw depersonalizacji tylko u niektórych halucynujących chorych, mianowicie wtedy, kiedy chory odczuwa swoje rozdwojenie, lub kiedy je ujawnia w swem ustosunkowaniu się do doznanych omamów, naprz. dyskutuje z „głosami" lub czuje się opanowany przez jakieś inne osobowości. Podobnie *Séglas*[2]), który dzieli omamy na czuciowe i psychoruchowe, rozdwojenie osobowości widzi tylko u tych ostatnich. Nie dopatruje się też tej cechy w zjawisku echa myśli dlatego, że treść tych omamów odpowiada obecnej świadomej treści pacjenta. *Séglas* podkreśla w wypowiedziach chorego zaimki, które wskazują na uświadomienie utożsamienia treści słyszanej w omamach z własną świadomą treścią „ils *me* prennent et repètent *ma pensée*". Ale wszak to powtarzanie jest jednak dla chorego czemś tak obcem, że nie waha się on przypisać go jakimś nieznanym osobom: jacyś *„oni"* przecież zabierają mu i powtarzają jego myśl i w tem właśnie widzimy to odszczepienie, tę depersonalizację tak, jak ją zresztą pojmuje i *Jaspers*[3]), zastosowując tę nazwę do zjawisk

[1]) Cytowane przez *Mourgue'a*.

[2]) *Séglas*. Leçons cliniques sur les maladies mentales i nerveuses. Paris 1895.

[3]) *K. Jaspers*. Allgemeine Psychopatologie. Berlin 1920.

psychicznych, które są obce osobowości doznającej w przeciwieństwie do *personalizacji* tych zjawisk, które mają zabarwienie „moich" (des „meines").

Jeżeli *Mourgue*[1]) podobnie jak *G. Ballet*[2]) ujmuje zjawisko depersonalizacji jako *warunek* konieczny (choć nie jedyny) dla powstania omamów — to autorzy ci rozumieją pod tem przejściowy, czy też stały stan zakłócenia jedności psychicznej, na tle którego powstają omamy.

Abstrahując w tej chwili od ogólnego podłoża psychicznego halucynującego osobnika, które niewątpliwie jest warunkiem powstawania omamów i do którego jeszcze przy omawianiu przytoczonego niżej przypadku powrócimy, depersonalizację będziemy tu rozumieli nie jako *warunek* powstawania, ale jako *cechę* chorobliwego zjawiska—omamu, która polega na doznawaniu halucynaacji, jako zjawiska obcego dla naszej, a przynależnego do innej jakiejś osobowości.

Tak rozumiana depersonalizacja właściwa też jest omamem prawdziwym, doznawanym przez osobników psychicznie zdrowych, np. pod wpływem silnych wzruszeń, w oczekiwaniu lub w przypadkach choroby cielesnej (*Haede*[3]), tylko że w tych przypadkach funkcja normalnej przyczynowości (causalité racine — branche Monakow'a i Mourgue'a)[4]) koryguje to doznawanie, kwalifikując je następnie, jako doznawanie podmiotowe, podczas gdy aglutynowana[1]) przyczynowość psychicznie chorych utwierdza objektywne stanowisko omamów — ich depersonalizacji.

Depersonalizacja cechuje zawsze omamy chorobliwe, zarówno omamy prawdziwe, jak i omamy wewnętrzne[5]), a także t. zw. „obce myśli". W naszych rozważaniach będą nas interesować omamy dotyczące mowy wewnętrznej we wszystkich trzech wymienionych postaciach: obce myśli — omamy wewnętrzne — prawdziwe omamy słuchowe. Pierwsze z nich charakteryzują się tem, że myśl w postaci mowy wewnętrznej nabiera cech obcości, przedmiotowości w stosunku do własnej osobowości; o omamach wewnętrznych będziemy mówić, jeśli myśli te będą ponadto posiadać pewną cechę zmysłową (brzmienie), chociaż będą umiejscawiane wewnątrz osoby doznającej; wreszcie rzutowanie tej halucynowanej mowy nazewnątrz, uprzed-

---

[1]) *Raul Mourgue*: Neurobiologie de l'halucination, Bruxelles 1931.

[2]) Cytowane przez *Mourgea'a*.

[3]) *Brain* 1901

[4]) Introduction biologique à l'étude de la néurolog. et de la psychopatolog. Paris. Alcan 1928.

[5]) Patrz odnośnik na str. 1-ej.

miotowienie jej, nietylko w stosunku do własnej osobowości, ale i w stosunku do własnego ciała, będzie warunkiem prawdziwych omamów słuchowych mowy.

Te wszystkie zjawiska, które dotyczą depersonalizacji myśli w mowie wewnętrznej, tylko w różnym stopniu uprzedmiatawianej, skłonni bylibyśmy ująć ogólną nazwą *omamów mowy*[1]) i w omówionych rodzajach dopatrywać się różnych stopni tych omamów. Arena bowiem, na której wszystkie te chorobliwe zjawiska się rozgrywają i na której uwidocznia się to odszczepienie psychiczne części osobowości, zapoznawanej przez osobnika jako własnej, które nazwaliśmy depersonalizacją, jest — dziedzina mowy wewnętrznej.

A jeśli w spostrzeżeniach klinicznych rozróżniamy 3 zasadnicze rodzaje zaburzeń, z których pierwszy posiada jedną cechę chorobową — depersonalizację myśli wyrażonej słowami, drugi oprócz depersonalizacji posiada drugą cechę — brzmienie, trzeci oprócz tych 2-ch cech — trzecią — uprzedmiotowienie w stosunku do własnego ciała, — to upoważnia to nas do pewnego stopniowania tych zjawisk. Zastrzegamy jednak, że stopień tych omamów, występujący u różnych chorych, nie świadczy jeszcze bynajmniej o głębokości danego zaburzenia psychicznego (mamy tu na myśli konstytucyjną większą lub mniejszą łatwość występowania omamów przy różnem nasileniu choroby).

Występowanie jednak tych zjawisk w przebiegu jednej sprawy chorobowej, kiedy w miarę nasilania się choroby nasilają się omamy mowy od obcych myśli do prawdziwych omamów słuchowych ze szczególnem nasileniem depersonalizacji, nie może nie mieć znnczenia w ocenie interesujących nas zjawisk.

Z tych względów ogłaszamy poniższy przypadek.

M. K., lat 49, służąca, niezamężna. Przybyła do szpitala Jana Bożego 6. X. 1934 roku, przyprowadzona przez policję z powodu niewłaściwego zachowania się w kościele, gdzie się domagała rozmowy z księdzem, twierdząc, że jest jego żoną.

Pacjentka przez pierwsze 2 miesiące w szpitalu bez kontaktu z otoczeniem; na pytania do niej kierowane nie reaguje. Wyraz twarzy depresyjny, chora często wykazuje lęk, usiłuje uciekać, kryć się, sypia źle, odmawia jedzenia, karmiona zgłębnikiem. Zachowanie się chorej nasuwa podejrzenie omamów słuchowych. Od początku grudnia 1934 r. pacjentka, stopniowo spokojniejsza, przystępniejsza, zaczyna pracować, odpowiada na pytania, jest zorjentowana, zdaje sobie sprawę, że była „nieprzytomna", lęki swoje tłumaczy tem, że ją bito w komisarjacie, obecnie nie może sypiać, bo „ma kłucie głowy", do omamów się nie przyznaje, czasem mówi do siebie, bywa nieco dziwaczna. 21 grudnia zwolniona na urlop; po 4-ch

---

[1]) Podobnie zresztą *Morgue* w swojej książce omamy słuchowe nazywa „hallucinations de la fonction langage".

dniach wróciła, bo nie sypiała, zachowywała się niedorzecznie. (Streszczenie hist. chor. prowadzonej przez dr. Węgleńską).

Pacjentka mniej więcej od początku lutego zachowuje się zupełnie poprawnie, chętnie pracuje, nie wykazuje żadnej dziwaczności w zachowaniu się, daje prawidłowy kontakt, sypia i jada dobrze, ma świadomość przebytej choroby; obecnie dokuczają jej „kłucia głowy" (neuralgja u. nadoczodołowego), uderzenia krwi do głowy i brak sił, co chorą dziwi, bo ma dobry apetyt i dużo jada.

Z anamnestycznych danych zebranych od chorej wynika, że nie jest ona obarczona dziedzicznie, rodzice oboje mieli usposobienie syntoniczne. Pacjentka jest ostatniem z 7-ga dzieci. Podobnie jak inne dzieci rozwijała się prawidłowo, uczyła się z łatwością, ale nie miała chęci do nauki, zwłaszcza że chodziła do szkoły rosyjskiej, która była dla niej niemiła i którą po paru miesiącach opuściła, nauczyła się w tym czasie czytać po rosyjsku i po polsku. Do 18 roku życia pracowała na wsi, potem wyjechała do Warszawwy na służbę. Pracowała przeważnie po kilka lat w jednym domu, wszędzie była bardzo lubianą. Do ostatnich czasów na żadne choroby nie chorowała. Miała wielu starających się, byli wśród nich chłopcy porządni, sympatyczni, z którymi chętnie spędzała czas, ale jak tylko wypowiadali się z zamiarem ożenienia się z nią, pacj. zrywała z nimi. Twierdzi, że była b. wesoła, miała powodzenie, ale nie miała przyjemności na zabawach, przy jakichś zbliżeniach fizycznych z chłopcami, z którymi sympatyzowała. Zamążpójścia obawiała się na zasadzie obserwacji niesnasek małżeńskich, a przedewszystkiem obawiała się dzieci i odpowiedzialności za ich wychowanie. Pacjentka zaznacza „gdybym nie miała dzieci i gdyby mąż był zdaleka — tobym wyszła zamąż". Naogół pacj. miała mieć usposobienie pogodne, zrównoważone, była życzliwa, towarzyska w stosunkach z ludźmi. Większych zmartwień życiowych pacj. doznała z powodu śmierci rodziców i kalectwa siostry. Od 10 lat pacj. cierpi na bóle neuralgiczne lewej połowy głowy i twarzy. Z początku bóle te ustępowały przy leczeniu i nie dokuczały zbytnio. W ciągu ostatnich 2-ch lat dokuczały szczególnie silnie. Pacj. nie leczyła się, bo bóle ją obezwładniały, a trudności w ubezpieczalni zrażały do leczenia. Zwracała się od czasu do czasu do prywatnych lekarzy, ale proszki i nacierania nie pomagały. Na skutek tych bólów pacj. nie angażowała się do stałej pracy, tylko pracowała dorywczo. Latem ub. r. pacjentka wyjechała na wieś do krewnych, ale ponieważ nie było jej lepiej, powróciła do Warszawy, zamieszkała u znajomej i żyła ze swych oszczędności. Bóle neuralgiczne bardzo denerwowały pacjentkę—nie pozwalały sypiać, jeść też nie mogła, bo otwieranie ust powodowało nasilenie bólów — ograniczała się do przyjmowania płynnych pokarmów. Pacjentkę coraz bardziej niepokoiła jej beznadziejna sytuacja: z jednej strony niezdolność do pracy zarobkowej i wyczerpywanie się oszczędności, które posiadała (szczególnego znaczenia teraz nabrał dla chorej fakt ukradzenia jej przed 2-ma laty 270 zł.), z drugiej — dokuczliwa choroba, która wyczerpywała jej siły i powodowała narastający stan zdenerwowania i niepokoju.

Wreszcie stopniowo zaczęła pacjentkę ogarniać „tęsknota", wszystko stało się obojętne, tylko odczuwała lęk, że się coś stanie, że spotka ją jakieś nieszczęście. „W ostatnich czasach przed chorobą zdawało mi się, że jestem jakaś jakby nieżyjąca, że świat jest jakiś obcy". Pacjentka stanowczo twierdzi, że przed tą zmianą, którą zauważyła w sobie i w swoim stosunku do świata, żadnych „głosów" — „prawdziwych" ani „duchowych" [1]) nie słyszała. Dopiero potem zaczęła

[1]) Wyrażenia pacjentki.

doznawać „głosów duchowych". Pierwszy raz tego głosu „duchowego" doznała na jakiś tydzień przed przybyciem do szpitała; układała wtedy swoje sukienki i miała taką myśl, że już więcej tej sukienki nie włoży, (własna myśl?) „nie — sama tego nie pomyślałam", (czyja myśl?) „nie wiem, ale czułam, że nie moja. Przykro mi się wtedy bardzo zrobiło i całą noc nie spałam". Tych „myśli", które pacj. raz określa jako „myśli", innym razem jako „duchowe głosy", pacjentka doznawała po kilka razy na dzień. Nie pamięta dokładnie treści, ale te myśli zawsze były niepokojące, zapowiadały nieszczęście, śmierć, mówiły, że pacj. jest drugi raz urodzona. (Czy zawsze „głosy duchowe" słyszała [1]) w postaci myśli, czy nie słyszała wewnętrznego głosu o pewnem brzmieniu?) Słyszała szepty przy uchu, „ale to były już głosy prawdziwe". Niepokój samorzutny i potęgowany przez niepokojącą treść „głosów duchowych" uspakajała pacjentka modlitwą, która jej zawsze przynosiła ulgę. W tym czasie pacjentka przeważnie widywała Matkę Boską w różnem otoczeniu, najczęściej na niebie, czasem jakby w ogrodzie między drzewami, niby w raju, raz między barankami białemi, to znów w słońcu, później słyszała w uszaah jakieś dzwony, zegary tak, że ją to w nocy budziło, „głosy duchowe" szeptały, że ma się ubrać, gdzieś iść. Ponieważ z początku te głosy mówiły wyłącznie w nocy, to pacjentka „walczyła z temi myślami", potem, kiedy te nakazy „duchowe" słyszała w dzień, to się ubierała i wychodziła. W przeddzień przybycia do szpitala pacj. na rozkaz tych głosów poszła do Kościoła Zbawiciela na różaniec. Tu posłyszała głos duchowy „dlaczego niema biednych dzieci w kościele"; miała takie myśli, że św. Teresa chce, żeby tu były te dzieci, czuła to jako rozkaz, który miała spełnić. Pod wpływem tych „głosów duchowych", które domagały się biednych dzieci poprzedniego dnia w Kościele św. Aleksandra i teraz w Kościele Zbawiciela, pacjentka dwukrotnie zwracała się z tem do księży; poprzedniego dnia w kościele św. Aleksandra ksiądz odpowiedział jej, że dzieci jeszcze przyjdą, — tym razem w kośc. Zbawiciela ksiądz zapytał ją w odpowiedzi: „czy ty masz źle w głowie, kobito?". Wtedy pacj. podeszła do obrazu ostatniej wieczerzy i zaczęła się modlić. Pana Jezusa na obrazie zobaczyła, jak żywego, a z ust Jego posłyszała szept: „mało wiary"; był to już głos „prawdziwy". Podczas różańca pacjentka widziała jak św. Teresa na obrazie płakała — widziała jak kapały łzy. W jednej kobiecie, klęczącej obok, poznawała Matkę Boską — nie umie dziś wytłumaczyć, dlaczego. Cały czas w kościele „prawdziwy" głos szeptał jej: „bądź spokojna", „siedź", „nie wychodź"; dlatego pacjentka nie wyszła, gdy zamykano kościół i została siłą wyprowadzona, stawiając opór. Całą noc chora przeklęczała przy drzwiach zamkniętych kościoła; pacjentka tu samorzutnie i niejednokrotnie podkreśla, że była tu przez cały czas *dziwnie* spokojna, stale słyszała głos „prawdziwy", który ją uspakajał, żeby się nie bać, miała wrażenie, że ktoś przy niej jest i nad nią czuwa. Pacjentka sądziła, że to Matka Boska i co chwila zapytywała; „jesteć matuchno?" i zawsze słyszała odpowiedź: „jestem córko". Zrana na rozkaz tych głosów poszła do zakrystji i tam głos jej powiedział: „stój, ja ci niebieską sukienkę usnuję", czekała tej sukni, tymczasem ksiądz kazał jej usiąść, a głos powiedział: „Niech cię ksiądz pocałuje w rękę". Nie pamięta, czy powieziała o tem księdzu głośno, czy

[1]) Pacjentka i my za pacjentką używamy wyrażenia „słyszeć" nietylko w ścisłem znaczeniu tego słowa, t. zn. odczuwać wrażenia dźwiękowe, ale także w znaczeniu zapoznania się z myślą (kiedy mówi o głosach „duchowych", które nie mają żadnego brzmienia). Te dwa znaczenia wyrażenia „słyszeć", które używają chorzy zarówno w stosunku do omamów, jak i do obcych myśli, omawia *Séglas* w swych wykładach klinicznych.

„duchowo", ale wyprowadzili ją z zakrystji i oddali policjantowi. Na zapytanie, czy jej się zdawało, że jest Matką Boską, pacjentka żywo zaprzecza, z odcieniem oburzenia mówi, że jej się tylko zdawało, że M. B. do niej przemawia, że się nią szczególnie opiekuje.

Drogę z kościoła do komisarjatu paj. przypomina sobie jak przez sen; pamięta, że w drodze na Marszałkowskiej opierała się, nie chciała przejść na drugą stronę ulicy, głos prawdziwy w dalszym ciągu ją uspakajał i mówił: „nie upieraj się" i pacj. była mu posłuszna. W komisarjacie głosy mówiły, żeby się nie bać, żeby się napić wody (pacj. miała wielkie pragnienie), wskazywały, żeby się napić od tego policjanta, a nie innego. W komisarjacie pacjentka widziała w oknie jakby długą drogę, w głębi las, a po obu stronach dwa rzędy aniołów; po tej drodze miał jechać Pan Jezus, pacjentka nie wie, skąd o tem wtedy wiedziała. Jak długo była w komisarjacie, nie pamięta. Pamięta, że wyszła z domu we środę, a jak przyszła do szpitala na kolację, to była wędlina; w piątek i w sobotę wędliny nie bywa, więc znaczy przybyła we czwartek albo w niedzielę. W szpitalu pacj. z początku często słyszała głosy prawdziwe, które mówiły, żeby nie jeść obiadu lub że „obiad niedobry"; kiedy jej było zimno, to słyszała: „okryj się, to ci będzie ciepło, Pan Bóg ogrzewa ludzi". Wielokrotnie w nocy, jak się budziła, to słyszała: „O, już jeden dzieciak nie śpi". Robiło się jej wtedy odrazu jakoś spokojnie i bezpiecznie. Pacj., śmiejąc sie, jako coś zabawnego, przypomina wielokrotnie słyszane powiedzenie: „co ci ta żydówczyna winna?" odnosiło się to do chorej, która pacjentce nie miała ani dokuczać, ani drażnić ją, była jedynie przykra dla pielęgniarek. Pacjentka stanowczo zaprzecza, żeby się do tej chorej źle odnosiła, albo żeby miała jakąś niechęć do Żydów wogóle—albo podczas choroby. Chora twierdzi, że do komisarjatu włącznie słyszała tylko głosy kobiece; przypuszczała, że był to głos jej matki nieboszczki i Matki Boskiej. W szpitalu często słyszała głos męski, który mówił do niej „Marychna". Pacj. nie poznawała, ani nie przypuszała związku z żadnym znajomym mężczyzną; w ten sposób nigdy nikt jej nie nazywał, nie lubiła tego zdrobnienia i żadne wspomnienie z niem się nie łączą. Pacj. podaje, że nawet „duchowo" odpowiadała temu głosowi: „nie lubię Marychna, tylko Mania albo Marysia". Ten głos męski, jak i inne głosy, szedł zawsze z góry z za obrazu lub z za okna, z obłoków. (Czy sądzi, że ten męski głos — to był głos Pana Jezusa?) „Wpierw tak sobie myślałam, że siła Boża, bo skądbym słyszała". Pacj. twierdzi, że jak przybyła do szpitala — nie wiedziała, dokąd ją prowadza i kiedy znalazła się w szpitalu, to zdawało się jej, że otaczający ją ludzie nie są żywi, że to są duchy, myślala, że jest na jakimś innym świecie. Wielokrotnie słyszała głos, który mówił: „urznijcie jej głowę, a ona nie wie, gdzie jest". Dowiedziała się o tem, że jest w szpitalu Jana Bożego w parę dni po przybyciu od jednej chorej, którą się o to spytała. Na urlopie źle się czuła, była zdenerwowana, źle sypiała, bo ją tamci ludzie drażnili, pragnęła wrócić do szpitala; głos wtedy mówił: „weźmiesz ubranie, ubierzesz się w zimowe palto, przyjdziesz na podwórze, palto oddasz i wejdziesz, gdzieś kartofle obierała — i siostra cię przyjmie". Kiedy pacjentkę przyprowadzono do szpitala, to głos mówił: „jeszcze musisz iść na cmentarz na Powązki". Pacj. samorzutnie dodaje: „pomyślałam sobie, że jak przy kościele całą noc byłam, to mogę pójść i na Powązki, a jak będę słyszeć *taki głos, jak przy kościele, tobym się całą noc na na Powązkach też nie bała*". (Dlaczego nie mówiła o halucynacjach?) „tak jakbym miała zabronione", miała „takie przekonanie, myśl, że to jest rozkaz Pana Boga? Innym razem pacj. określa, że miała duchowy rozkaz, żeby nie rozmawiać. Pacj. na odnośne pytania wyjaśnia, że najpierw samorzutnie nie chciała mówić, potem sły-

szała „duchowe rozkazy", żeby nie mówić. Pacj. dodaje, że przypomina sobie, że przez 2 tygodnie wcale nie mówiła, miała tak zaciśnięte usta, że potem, „jak zaczęłam mówić, to jakbym się uczyła". Jak przychodzili znajomi, to też czuła „duchowy głos" — „nie mów"; nie słyszała tych słów, był to jakby wewnętrzny rozkaz, po to, żeby jej nie poznano. Pacj. nie umie wytłumaczyć, dlaczego miała się ukrywać, zaprzecza, żeby chodziło o to, żeby otoczenie się nie dowiedziało, że jest wybraną i że rozmawia z boskiemi osobami. Miała to przekonanie, że nie należy już do tego świata, i że osoby na sali i odwiedzające były nie żyjące, a jakieś nienaturalne — duchy. Kiedy w tym czasie znajomi przynieśli jej ciastka, wydały jej się te ciastka również dziwne i nienaturalne. Wtedy posłyszała „prawdziwy głos" na korytarzu „zjedz — to Bóg ci nasunął te ciastka; 3 zjedz, a jedno oddaj temu aniołkowi" (Żydóweczka, która prosiła o ciastko), — chora wypełniła polecenie. (Czy ją dziwiły te głosy?) „Nie umiem tego wytłumaczyć, w jakiejś bojaźni zawsze byłam", (gdyby teraz?) „no tak, toby mnie zastanowiło", (wtedy?) „wtedy nie myślałam o tem". (Czy się zdawało, że tak powinno być?) „tak, właśnie że tak powinno być". Pacj. nie przypomina sobie żadnych sensacyj w języku i wargach, ani żeby język się poruszał przy doznawaniu omamów. Nigdy wśród głosów słyszanych „duchowo", czy „prawdziwie" nie poznawała własnych myśli, nigdy jej myśli nie wykradano, ani narzucano.

Pacjentka, wypytywana dokładnie o każdą doznawaną halucynację mowy, podaje zupełnie zdecydowanie, że każdy „prawdziwy" głos uspakajał pacjentkę, że jeżeli przedtem doznawała lęku, to głos zewnętrzny uspakajał ją. Tak było w kościele, w drodze do komisarjatu, w komisarjacie i w szpitalu. Sama w sobie w tym czasie podobnych uspakajających myśli nie miała. Tak samo męski głos „Marychna" i „obiad niedobry" uspakajał chorą; z głosów zewnętrznych jedynie głos: „co ci ta żydówczyna winna" denerwował tem, że ciągle to powtarzał, a pacj. nie wiedziała o co chodzi. Te głosy prawdziwe słyszała pacjentka nie tak wyraźnie, jak głos lekarza; był on „trochę przytłumiony", „pół-cichy", ale „zupełnie wyraźny i w określonym kierunku". „Duchowe" głosy zawsze denerwowały i niepokoiły pacjentkę, nawet „duchowy" głos „nie mów", bo się obawiała, żeby nie było kary, bo nie można mówić. W wypadkach rozmów z głosem prawdziwym pacjentka tylko przed bramą kościoła mówiła „mową"; w innych wypadkach odpowiadała myślami, „duchowo", nie odczuwała wtedy żadnych sensacyj w języku, ani wargach. (Otoczenie jednak zauważało, że chora mówiła do siebie). Pac. na zapytanie, czem się różniły te „duchowe" odpowiedzi od jej zwykłych myśli, wyjaśnia, że były to odpowiedzi, dawane „głosowi z wysoka" — Panu Bogu. (Czy teraz sądzi, że to były „głosy z wysoka"?). „Wtedy tak myślałam — ale teraz myślę, że pewnie takie myśli nadchodziły" (pani własne myśli?) „Ja tak myślę, że to swoje myśli ja słyszałam — teraz tak sobie wnioskuję — wpierw to zupełnie inaczej". Pacj. zapytuje, czy często w takich chorobach ludzie słyszą tak głosy, jak ona.

Co do innych omamów, to w szpitalu chora od czasu do czasu doznawała wrażeń zapachu fjołków bez żadnej widocznej przyczyny. Omamów smakowych nie miała, ani jej się wydawało, że jedzenie jest zatrute, tylko nie miała apetytu i jedzenie wydawało jej się nieprawdziwe, nienaturalne. Żadnych sensacyj cielesnych pacj. nie doznawała za wyjątkiem jednego razu, kiedy miała wrażenie, jakby ktoś ręcznikiem pociągnął po jej twarzy.

Pacj. podaje, że chorobliwe objawy ustępowały stopniowo: najpierw uczucie obcości; stopniowo otaczający świat zaczął jej się wydawać bardziej naturalny, zwyczajny, żyjący, jak dawniej. Pacjentka, która trochę się waha w decyzji, jakie objawy

ustępują wcześniej, podaje wkońcu, że pamięta dokładnie, iż zaczynała już tracić uczucie obcości w stosunku do otaczającego świata, a jeszcze słyszała głosy duchowe i prawdziwe, jakkolwiek coraz słabsze. Z ustawaniem omamów prawdziwych pacjentkę ogarniał żal i tęsknota za tem obcowaniem z siłą bożą, która dawała pacjentce spokój.

Fizycznie: budowa pikniczna; przed rokiem climax, poza neuralgją zmian patologicznych cielesnych nie stwierdzono.

Dnia 17.IV.35. pacjentka wypisana do opieki pozazakładowej — przed wypisaniem się wykazywała zdenerwowanie i lekki niepokój przed tem, jak się urządzi i jak sobie poradzi.

Z przytoczonej historji choroby wynika, że w okresie przekwitania na tle silnego wyczerpania fizycznego i psychicznego — rozwija się u naszej chorej z początku fizjologicznie umotywowany niepokój o swoją przyszłość, który, stopniowo potęgując się, przybiera w końcu września ub. r. charakter chorobliwych lęków, „tęsknoty", przy zobojętnieniu w stosunku do otaczającego życia, które staje się dla niej obce, nierealne; cechy te zresztą chora też odczuwa i w sobie. Na tle tej zmiany osobowości zaczynają najpierw występować objawy obcych myśli, które pacjentka nazywa „duchowemi głosami". „Głosy duchowe" potrzymują w chorej niepokój, zawsze ją denerwują, możnaby powiedzieć, że treść i nastrój tych głosów jest równoległy do świadomej treści myślowej i nastroju chorej. Chora szuka i znajduje ucieczkę i uspokojenie przed tym lękiem własnym i poddawanym jej przez „duchowe głosy" w modlitwie. W przeddzień umieszczenia w szpitalu pacjentka w kościele zaczyna doznawać „prawdziwych głosów", które ją uspakajają; uspakajający charakter tych głosów jest szczególnie dla nich znamienny; chora to niejednokrotnie i samorzutnie podkreśla, że pod wpływem tych głosów uspakajał się jej lęk i niepokój, czuła się bezpiecznie, pod czyjąś pewną opieką zewnętrzną. Sama w sobie nie miała wówczas tych uspakajających myśli, nie szukała uspokojenia w modlitwie, jak przedtem, bo to uspokojenia „z wysoka" przychodziło do niej samo i było dla niej tak cenne, że gdy omamy te ustępowały, to pacjentka odczuwała żal za tem obcowaniem z siłą bożą.

Omamy, które w naszym przypadku szczególnie nas interesują, rozwijają się na tle zmienionej świadomości, która znajduje się w stanie pewnego przyćmienia, jakby półsnu, w którym chora zatraca poczucie czasu (nie może ocenić czasu, który przebyła w komisarjacie i dopiero na podstawie późniejszych objektywnych przesłanek równie dobrze zgadza się ocenić ten czas na kilka godzin, jak i na 3 dni), nie orjentuje się w miejscu, jakkolwiek sama się stara ten brak orjentacji korygować (w parę dni po przybyciu do szpi-

tala zapytuje, gdzie jest). W stanie chorej musimy również podkreślić cechę autyzmu; mimo bowiem pewnego przyćmienia, który podkreśliliśmy wyżej--świadomość chorej jest o tyle zachowana, że trudno jej brak kontaktu, niedorzeczne (częściowo przez negatywizm, częściowo w myśl omamów) zachowanie się tłumaczyć stanem splątania zamroczeniowego; wypływa ono raczej z tego autyzmu, który widzimy w zatraceniu przez chorą kontaktu życiowego z otaczającą rzeczywistością, w braku poczucia realności w stosunku do otoczenia, do samej siebie, w zamknięcia się w świetle własnych przeżyć, — autyzmu, który, jako pierwszy objaw chorobowy, przyłącza się do niepokoju chorej, na tle którego następnie występują omamy, ale który jeszcze przez szereg dni pozwala chorej zachowywać się poprawnie w normalnych warunkach.

Już to, że przeżycia chorej, o których ona nam dziś opowiada z całym krytycyzmem, pomimo, że miejscami przypomina je sobie „jak przez sen" — przedstawiają jednak pewne zrozumiałe, choć czasem symboliczne powiązanie, przemawiałoby równie raczej za autystycznem odcięciem się od rzeczywistości, niż za jakimś głębszym stanem majaczeniowym.

Pacjentka w swym stanie chorobowym jest wyłącznie zajęta swemi przeżyciami, które trzymają ją w grozie przed jakiemś nieuniknionem nieszczęściem, zapowiadanem przez „głosy duchowe", a przed którem uspakajają ją „głosy prawdziwe". Jednak do czasu wystąpienia prawdziwych omamów zachowuje się poprawnie, nawet, jak podaje, „walczy z temi myślami", jeśli je uważa za niestosowne (rozkazy wychodzenia w nocy z domu). Dopiero z chwilą wystąpienia omamów prawdziwych chora zaczyna wchodzić w konflikty z otoczeniem i dopiero tu chora przypomina sobie fakty, „jak przez sen" i zatraca poczucie czasu, w końcu wpada w stan osłupienia i negatywizmu w stosunku do świata realnego i w tem osłupieniu żyje intensywnie światem swoich omamów.

Muszę się przyznać, że nie potrafię postawić definitywnego rozpoznania klinicznego tego przypadku: wśród szeregu momentów obniżających odporność psychiczną (climax, wyczerpanie fizyczne, umotywowany niepokój o swoją przyszłość) rozwija się ostra, przemijająca psychoza, w której z jednej strony — zwłaszcza na początku — dominuje pierwiastek niepokoju, następnie występuje owa zmiana osobowości, która cechuje się zmianą ustosunkowania się do siebie i otoczenia, z zatraceniem cech rzeczywistości i którą nazwaliśmy autyzmem. Wreszczcie obraz opanowują liczne omamy

przy nieznacznem przyćmieniu świadomości (pomijam inne drugorzędne objawy).

Wychodząc z założeń etjologicznych moglibyśmy nazwać tę psychozę — psychozą wieku pokwitania, dla której patognomonicznym niemal jest objaw niepokoju, w tak silnym stopniu występujący u naszej chorej, ale może on być również początkowym objawem w wielu innych psychozach, których moglibyśmy się tu dopatrywać. Moglibyśmy ją uważać za psychozę spowodowaną wyczerpaniem fizycznem lub za psychozę reaktywną na długotrwały niepokój chorej o swoją przyszłość.

Pod względem zespołu objawów moglibyśmy różniczkować pomiędzy stanem schizofrenicznym, względnie parafrenicznym i stanem zamroczeniowo-majaczeniowym. Za tem ostatnim przemawiałyby bardzo liczne omamy zmysłowe (w szczególności b. plastyczne omamy wzrokowe) przy pewnem przyćmieniu świadomości. Musimy wszakże podkreślić brak głębszego splątania i zamroczenia, który podnieśliśmy przy motywowaniu autyzmu chorej, natomiast obecność autyzmu, przy dość — acz symbolicznie — powiązanych omamach i urojeniach, raczej przypomina nam ostro rozpoczynające się stany schizofreniczne, niepozbawione przecież często elementów zamroczeniowo-majaczeniowych, a rozwijających się nieraz na tle pierwotnego niepokoju. Ciekawą przytem jest rzeczą, że pacjentka wykazuje budowę pikniczną i konstytucję psychiczną syntoniczną; i może temu należy zawdzięczać, że owa syntoniczka[1]), która z biegiem lat i przeżyć uległa pewnej biologicznej schizoidyzacji (*Mazurkiewicz*), w krytycznym momencie dała reakcję o pewnych cechach schizofrenicznych, — a jej syntoniczna konstytucja sprzyjała jej wyzdrowieniu.

W stosunku pacjentki do ustępujących objawów chorobowych, w jej żalu za obcowaniem z „siłą bożą" możnaby się może dopatrywać śladów pozostałości urojeniowego nastawienia, które nakazuje nam pewną ostrożność w rokowaniu co do możliwości wystąpienia nawrotu choroby.

Wobec wymienionych trudności rozpoznawczych nie usiłujemy rozstrzygnąć sprawy rozpoznania klinicznego naszego przypadku, tembardziej, że zainteresowania naszeześrodkowują się tu na pewnym zespole objawów i jego mechanizmie psychologicznym, do których teraz się zwrócimy.

---

[1]) Która z resztą w swym stosunku do małżeństwa zdradzała pewną schizoidalność.

Z zeznań chorej jasno wynika, że „prawdziwe głosy", czyli prawdziwe omamy słuchowe, występują w okresie nasilenia choroby, pomimo, że ich charakter uspakajający łagodzi lęk i niepokój chorej. Moment tej różnicy treści nastrojowej w „głosach duchowych" i „głosach prawdziwych" w stosunku do świadomej treści psychicznej i zabarwienia nastrojowego pacjentki szczególnie nas interesuje. „Głosami duchowemi" pacj. nazywa oczywiście obce myśli, o których mówiliśmy na wstępie, że są niższym stopniem omamów mowy w stosunku do prawdziwych omamów słuchowych mowy, że uprzedmiotowienie mowy wewnętrznej w tym objawie dotyczy tylko stosunku jej do osobowości pacjenta (depersonalizacja), a nie do jego ciała fizycznego, jak w omamach słuchowych prawdziwych.

Nie mówiliśmy we wstępie nic o różnicy, jakaby miała zachodzić w charakterze i stopniu depersonalizacji w tych różnych stopniach omamów mowy, bo nie widzieliśmy jej. Klinika nas poucza, że ten stopień i charakter depersonalizacji może być różny w różnych poszczególnych przypadkach i w różnych stopniach omamów mowy. W naszym przypadku różnica w stopniu depersonalizacji między obcemi myślami i prawdziwemi omamami słuchowemi mowy, która zmienia charakter stosunku omamów mowy do świadomej osobowości chorego, występują bardzo jaskrawo.

Pacjentka pierwotnie przeżywa stan lęku i niepokoju; występujące następnie „głosy duchowe" — myśli, które mówią „duchowo" rzeczy, o których pacjentka sama w tej chwili nie myśli — są jednak w nastrojowem unisono z nastrojem pacjentki, są pełne niepokojącej grozy, którą pacj. odczuwa też samorzutnie i grozę tę potęgują. Pacjentka w tym czasie świadomie w modlitwie dokonywuje pracy, uspakajania siebie.

Mimochodm zaznaczę, że przetem, nim pacjentka zaczęła doznawać prawdziwych omamów słuchowych mowy, doznawała elementarnych omamów słuchowych (akoazmów) w postaci dźwięku dzwonów, zegara, które ją nawet budziły. I dopiero po tych objawach, (które, jak wiemy, mogą występować przy podrażnieniach obwodowych i ośrodków korowych słuchu), na tle istniejących już przedtem omamów mowy w postaci obcych myśli, wystąpiły prawdziwe omamy słuchowe mowy.

Dla omamów prawdziwych, występujących w naszym przypadku znamienną rzeczą jest, że prócz uprzedmiotowienia w stosunku do własnego ciała i prócz brzmienia zmysłowego — różnią się one od obcych myśli, które występują przed i równocześnie z niemi, szczególnem spotęgowaniem i charakterem depersonalizacji. To głębsze

odszczepienie psychiczne w „głosach prawdziwych", niż w „głosach duchowych" naszej chorej widzimy w tem, że treść i nastrój omamów prawdziwych, będąc wręcz przeciwny świadomej treści i nastrojowi pacjentki, które wyrażają niepokój, lęk i grozę, ma charakter szczególnie uspakajający [1]). Ta praca psychiczna uspakajania siebie, którą pacjentka przedtem dokonywała świadomie w modlitwie, obecnie dokonywuje ona poza swoją świadomością w tej odszczepionej zdepersonalizowanej części osobowości, którą pacjentka zupełnie zapoznaje, a wynik tej pracy wypływa nagle w świadomości, jako suggestja zewnętrzna, podana przez osoby boskie.

Uczucie religijne, w którem chora zpoczątku znajduje świadomą ucieczkę, w dalej posuniętej sprawie chorobowej zapanowuje w tej części odszczepionej osobowości pacjentki, która posługuje sie omamami prawdziwemi, podczas gdy „głosy duchowe" dalszym ciągu noszą charakter niepokojący.

Słowem ma się wrażenie, że w prawdziwych omamach słuchowych przejawiała się część psychiki chorej, odszczepionej od jej świadomej osobowości, która była wyrazem nieświadomej pracy uspakajania siebie, w myśl jej głębokich wierzeń religijnych; nawet wtedy, kiedy treść omamów była obojętna, chora odczuwała ich uspakajający wpływ w przeciwieństwie do obcych myśli, w których depersonalizacja nie sięgała tak daleko, które stale zachowały ten charakter niepokojący, jaki współdźwięczał z nastrojem świadomej osobowości chorej.

---

[1]) Odnosi się wrażenie, że już sam charakter omamów prawdziwych, niekoniecznie ich treść, były dla chorej czynnikiem uspakajającym. Za wyjątkiem głosu „co ci ta żydówczyna winna?), który pacjentkę drażnił, bo nie wiedziała, o co chodzi, wszystkie „głosy prawdziwe" — także te, których treść w stosunku do chorej była niemal analogiczna, jak w niektórych „głosach duchowych", w przeciwieństwie do tych ostatnich — uspakajały chorą. Tak np. gdy chora nie jadła, doznawała uspokojenia i jakby sankcji dla swego postępowania w „głosach prawdziwych", które jej kazały nie jeść lub mówily „obiad niedobry". W analogicznej konstelacji w stosunku do mutyzmu chorej, gdzie pacj. w „głosach duchowych" znajdowała też jakby sankcje i upoważnienie do niemówienia — głosy te niepokoiły ją, nasuwały obawę, że coś zdradzi, że będzie ukarana. Podobnie głosy nakazowe („prawdziwe") w kościele, które jej kazały pozostać, gdy zamykano kościół i upierać się przy wyprowadzaniu z kościoła, uspakajały ją i chora wypełniała je bezzwzględnie, podczas gdy „głosy duchowe", które w myśl niepokoju chorej kazały jej się ubierać i wychodzić z domu, niepokoiły ją i chora „walczyła z niemi".

(Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. Kierownik: Prof. dr. *S. Ciechanowski* i z Zakł. dla umysł. i nerw. chorych w Kobierzynie. Kierownik: Dr. *Wł. Stryjeński*).

O ZMIANACH GLEJU MÓZGOWEGO W DURZE PLAMISTYM.

podał

JULJAN DRETLER.

Badania *Spielmeyera*, *Wohlwilla* i *Dawydońsky'ego*, które ukazały się po wielkiej wojnie, ugruntowały nasze znajomości o histopatologji duru osutkowego w mózgu i wywarły silny wpływ na dalsze prace na ten temat; stwierdziły one istnienie specyficznych ognisk glejowych i rozsianej sprawy zapalnej, w której bierze udział także glej. Badania *Spielmeyera* podkreśliły duże znaczenie tych zmian nietylko dla tej jednostki chorobowej, ale dla ogólnego zagadnienia patologji gleju. Wspomniane prace opierają się na t. zw. klasycznych metodach barwienia, — było więc rzeczą konieczną porównać je ze swoistemi barwieniami glejowemi. Po wojnie dur osutkowy stał się rzadszy, a prace na temat tej choroby pojawiły się sporadycznie i opierały się szczupłym materjale. Dopiero ostatnio ogłoszona praca *Awzena*, opierała się na badaniu gleju opartym na metodach *Cajala* i *Rio Hortegi* i ich modyfikacjach. Mała epidemja, zawleczona[1]) w okolice Krakowa w r. 1935, z której materjał sekcyjny przekazał mi łaskawie P. *Prof. Ciechanowski*, umożliwiła mi dokładniejsze zbadanie zachowanie się gleju przez zastosowanie, poza tzw. metodami klasycznemi, barwienia metodami *Rio Hortegi* i *Cajala* i ich modyfikacjami (*Globus*, *Penfield II*, *Dubrauszky*). Mimo twierdzenia *Singera*, że te metody nie uwidoczniają więcej szczegółów niż barwienie metodą *Nissla*, srebrzenie i złocenie naszego materjału duru osutkowego uzupełniło metodę *Nissla* i pozwoliło na dokładniejszy wgląd w zagadnienia histopatologiczne.

---

[1]) Dzięki uprzejmości *P. Prof. Kostrzewskiego*, za którą serdecznie dziękuję, mogłem przejrzeć odpowiednie historje choroby.

W pracy niniejszej podam tylko te spostrzeżenia, oparte na materjale składającym się z 7 przypadków (5 ze wspomnianej epidemji, 1 starszy ze zbiorów zakładu Anat. Patol. U. J. 1 sporadyczny), jakich nie opisywano dotychczas, lub takie, które się różnią, od opisów podanych przez podrzednich autorów; pominięcie jakiegoś szczegółu oznacza zgodność z wynikami badań dawniejszych.

Opis histopatologiczny.

Ogniska glejowe [1]), najbardziej znamienna cecha tyfusu plamistego, mają inne nieco rozmieszczenie w naszym materjale, niż w materjale *Spielmeyera, Wohlwilla* i in. Są one bowiem wogóle rzadsze: w formacji Ammona, najbardziej zasianej niemi, spotyka sią ich 2 — 3 w polu widżenia (okular Z. K. 10 objektyw 20, 0.65, D. O. 17). Dalsza kolejność gęstości ognisk jest następująca: most, warstwa drobinowa możdżku, płat czołowy, warstwy podwyściółkowe III. komory i wodociągu, rdzeń przedłużony, reszta kory, jądra podstawy (rdzenia kręgowego nie badano). W substancji białej spotykałem ogniska bardzo rzadko, i to tylko tam, gdzie ich było dużo w substancji szarej. W I. warstwie kory stwierdzałem ogniska równie często jak i w niższych warstwach, w VI. zmniejszyła się nagle ich ilość. Ogniska znajdywały się tam, gdzie nie było zapalnych nacieków okołonaczyniowych.

W typowych ogniskach bierze udział tylko glej. Mimo sąsiedztwa naczyń, nie raz bardzo bliskiego, nie stwierdziłem w żadnem ognisku domieszek komórek krwiopochodnych. Ogniska są mniejsze niż w materjale *Spielmeyera i Wohlwilla*, średnica ich waha się przeważnie pomiędzy 40 — 45 μ. W przypadkach świeżych uderza brak charakteru symplazmatycznego, oddzielone od siebie komórki zachowują swoją odrębność. Swoiste srebrzenia (*Hortega, Penfield II., Dabrauszky*) dowodzą, że ognisko składa się z oligodendrogleju i mikrogleju; początkowo rozwój obu rodzajów komórek idzie równolegle, potem zaczyna przeważać rozwój znamiennych dla mikrogleju komórek bagnetowatych. Istnieją jednak nieliczne ogniska, w których utrzymuje się stale oligendroglej, bez domieszek komórek Hertegi. W dalszym rozwoju ulegają komórki symplazji, w tym też okresie zmniejsza się ilość mitoz spostrzeganych dość często w okresach poprzednich.

---

[1]) Ogniska te opisano już niejednokrotnie poprzednio (*Popoff, Iwanowsky, Pollak, Frenkel,* u nas *Grzywo-Dąbrowski),* jednakowoż bez zdania sobie sprawy z ich składu czy znaczenia dla ogólnej patologji układu nerwowego.

W naszym materjale stwierdzono pomnożenie astrocytów, nie spostrzegane ani przez *Spielmeyera* ani przez innych badaczy. Przy ogniskach pojawiają się one w okresie tworzenia się symplazmy; w protoplazmie niektórych astrocytów, które powiększają się, zaokrąglają swój kształt i skracają grubiejące wypustki, pojawiają się drobne kuleczki lipoidu, nierozpuszczalnego w alkoholu. Przez coraz większe nagromadzenie się takich kuleczek w astrocycie, przybiera on zwolna postać komórki siateczkowej. Większość jednak astrocytów przechodzi odmienną ewolucję: przez pojawienie się substancji paraplastycznej w coraz większej ilości przy zmniejszaniu się protoplazmy, komórka przybiera zwolna postać astrocyta włóknistego. Gdy symplazma ogniska ulega zmianom wstecznym (gorsze barwienie się protoplazmy, pojawienie się wodniczek i końcowe rozpływanie się protoplazmy), spotyka się już zupełnie wyraźne astrocyty włókienkowe i stłuszczone. Ich ilość waha się w niewielkich granicach, z początku pojawia się ich kilka, w końcowych fazach ogniska spotyka się ich kilkanaście. Wśród nich zauważyłem w kilku miejscach gwiazdy macierzyste, raz natrafiłem na gwiazdę pochodną.

Badanie metodą *Holzera* stwierdza, zgodnie z opisem *Spielmeyera*, zupełny brak włókien glejowych w ogniskach, ale tylko w takich okolicach, gdzie jest go normalnie mało. W okolicach bogatych we włókna glejowe, można stwierdzić nawet jeszcze w czasie rozwiniętego ogniska wyraźne włókna glejowe. W dalszym rozwoju zauważa się wokół ogniska astrocyty o długich wypustkach, które, stając się coraz dłuższe i grubsze, tracą łączność z komórką macierzystą i dobiegają promienisto do ogniska. Badając metodami *Herxheimera, Lorrain-Smitha* i *Moersa-Minkowskiego* stwierdziłem w pierwszych okresach ogniska brak lipoidu, w okresie symplazmy drobne ziarenka tłuszczu (podobnie jak u *Spielmeyera*), natomiast w poszczególnych astrocytach widzi się coraz więcej lipoidu.

Nieswoiste ugrupowania glejowe, spotyka się w miejscach, gdzie naczynia są otoczone naciekiem zapalnym, zresztą niewielkim, składającym się z limfocytów, leukocytów i plasmocytów, rzadziej z makrofagów i polyblastów. Komórki glejowe, początkowo o ostro zarysowanych granicach, łączą się później przy pomocy wypustek, nie tracąc jednak swej indywidualności. Komórki te należą do oligodendrogleju i mikrogleju; pojawiają się one przeważnie, zanim zacznie się formować ognisko glejowe; ugrupowania te tworzą się głównie w substancji białej, choć spotkać je można też sporadycznie w substancji szarej. Pozostają one niezmienione w dłużej trwających

przypadkach, nawet wtedy, kiedy ogniska ulegają opisanym już zmianom wstecznym.

Bezpośrednio nazewnątrz tych ugrupowań znajduje się warstwa astrocytów, mających grube i długie wypustki, któremi poprzez warstwy oligodendrogleju i mikrogleju sięgają i przytwierdzają się do zewnętrznej warstwy naczyń. Za pomocą podobnych wypustek łączą się też niekiedy astrocyty także pomiędzy sobą. O bardzo silnej tendencji wytwórczej astrocytów świadczą podziały amitotyczne. W wielu polach widzenia stwierdza się komórki dwujądrowe; często jedno jądro jest wyciągnięte, niekiedy przewężone w środku; na niewielkiej przestrzeni można znaleźć kolejno wszystkie stadja podziału bezpośredniego. W tej grupie atrocytów nie udało mi stwierdzić podziałów pośrednich. Komórki podzielone ulegają dalszemu rozwojowi w obu kierunkach; mniejszość komórek, i to w tych okolicach, w których jest już prawidłowo więcej gleju włóknistego, wytwarza włókna glejowe, głównie około naczyń i brzeżnie, co szczególnie wyraźnie przedstawia barwienie metodą *Holzera*. W przypadkach, w których choroba trwa około 14 dni, spostrzegłem zaznaczające się w niektórych okolicach grubienie glejowych wiązek okołonaczyniowych i rozrastanie się gleju brzeżnego. W większości jednak astrocytów zaczyna się gromadzić dość szybko tłuszcz, dzięki czemu przemieniają się one podobnie, lecz znacznie częściej niż astrocyty okołoogniskowe, w komórki siateczkowe. W preparatach barwionych na tłuszcz widać, jak kuleczki lipoidu gromadzą się w komórkce coraz gęściej i zalewają ją coraz bardziej. W końcu zostaje z protoplazmy bardzo delikatna siateczka, wśród której widać niekiedy w obrazach *Nissla* krople lipoidu, odpornego na działanie alkoholu.

Prócz tych dwu typów zmian glejowych istnieją jeszcze rozsiane, lecz dość monotonnie, zmiany glejowe. W I. warstwie korowej spotyka się bardzo wiele protoplasmatycznych komórek glejowych, które łączą się ze sobą po kilka (najczęściej 3 — 4), tworząc dość luźnie i bezwładnie rozrzucone kępki glejowe. Mniej często spotyka się krzaczki glejowe w warstwie drobinowej móżdżku, na resztkach zwyrodniałych wypustek komórek *Purkynje*'*go*. W warstwach II. — VI. kory spotyka się zwiększenie ilości trabantów, mniej często neurofagję. W dolnych warstwach kory na pograniczu z substancją białą, spotkałem nierzadko gliofagję, głównie jako dendrofagję.

Obok tych zgrupowań komórkowych istnieje w całym mózgu silny rozrost gleju. W warstwie drobinowej móżdżku glej typu *Robertsona* dochodzi do niezwykłego ilościowego i jakościowego rozwoju,

protoplazma staje się zupełnie widoczną w barwieniach metodą *Nissla*, a w niektórych komórkach można wypatrzeć znamienne dla tego typu wypustki. W reszcie mózgu istnieje silny rozplem małych komórek glejowych. Barwienie metodą *Hortegi* uwidocznia przewagę ologodendrogleju; komórki *Hortegi* są (jak dowodzi liczenie jąder) w mniejszości, sprawiają tylko wrażenie przewagi ilościowej wskutek silnego rozrostu wypustek bagnetowych. W preparatach barwionych metodą *Herxheimera* strwierdziłem tłuszcz w astrocytach, przeważnie brzeżnie, rzadziej przy jądrze, a wtedy widać w protoplazmie także wodniczki. W małych komórkach glejowych jest znacznie mniej tłuszczu, który układa się przeważnie brzeżnie. W niektórych miejscach substancjj białej istnieje ogniskowy rozplem gleju, nie będący w związku z naczyniami, który składa się z małych komórek glejowych, zawierających nieliczne ziarenka tłuszczu. W preparatach mielinowych, dobarwionych kochenilą, natrafia się na sporadyczne ogniska demielinizacyjne bez związku z naczyniami, a w nich skupiska drobnych komórek. Barwienie tych ognisk na tłuszcz wykryło małe jego ilości w komórkach i obok nich. W przypadkach, trwających dłużej niż 14 dni, spostrzega się nieliczne braki (wypady) komórkowe w korze i sfery opustoszeń. W dłużej trwający przypadkach widzi się się też zaczynający się przerost mezenchymalny naczyń korowych.

Omówienie obrazu histopatologicznego.

Opisany obraz histopatologiczny zgadza się w dużej mierze z opisami, podanemi przez *Spielmeyera i Wohlwilla*, dlatego też wnioski, jakie można wysnuć z tego materjalu, różnię się jedynie w kilku szczegółach od wyników badań poprzednich sutorów.

W materjale naszym jest znacznie mniej ognisk glejowych, niż w materjale *Spielmeyera*, *Wohlwilla* i *Dawydońsky'ego*, nieco więcej, niż w materjale *Nicola*. Podobnie rozsianie się ognisk jest odmienne: *Spielmeyer i Wohlwill* znajdowali najwięcej ognisk w moście i móżdżku, *Licen* (z Triestu) w ciałkach czworaczych, *Dawydońsky* (z Moskwy) w rdzeniu przedłużonym, w naszym materjale najwięcej zajęta była formacja Ammona. Jako przyczyny tych różnic wchodzić mogą w rachubę albo różnice indywidualne, albo różnice w charakterze epidemji. Gdyby w jednym tylko przypadku stwierdzono odmienne od innych zachowanie się gleju, możnaby mówić o różnicy indywidualnej; jeśli jednak we wszystkich spostrzeganych przypadkach dominował pewien typ, różniący się od opisanych dotychczas, przypuścić się musi, że zależy on od typu każdorazowej epidemji.

Autorowie, opisujący przypadki z różnych epidemij i różnych okolic, mają różne wyniki swych badań. Prócz tego ogniska znajdują się w naszych przypadkach przeważnie w substancji szarej, nieswoiste ugrupowania glejowe w substancji białej. Występuje to jeszcze dobitniej, niż w materjale poprzednich autorów (głównie *Spielmeyera)* i świadczy o istnieniu pewnego czynnika miejscowego, rozstrzygającego o takiem właśnie rozmieszczeniu się zmian patologicznych.

Spielmeyer wyraża się o zejściu ognisk bardzo oględnie, *Scholz* w pracy syntetycznej, poświęconej zagadnieniu ognisk glejowych, przyjmuje dwie możliwości zejścia: rozpłynięcie się i restytucja tkanki albo blizna glejowa. Każde zejście jest końcowym etapem jednej z dwu możliwości rozwoju sprawy, które jednak zazębiają się bardzo często o siebie. Gdzie mało komórek krwiopochodnych w nacieku, gdzie sprawa nie jest zbyt gwałtowną, tam zanika ognisko. Po bardzo silnym nacieku i po ostrej sprawie pozostaje blizna. W durze plamistym nie znajdowano blizn, które zresztą *Scholz* uważa na podstawie obrazu anatomicznego za mało prawdopodobne. W materjale naszym mamy otaczanie ogniska włóknami glejowemi, zwłaszcza gdy choroba trwa dłużej. Być może, że takie obrazy mogą przemawiać za zbliżającem się zbliznowaceniem. Blizny nie powiodło się jednak znaleźć w stanie dokonanym. Zdaje się, że dopóki nie zbada się w tym kierunku mózgu człowieka z przebytym dawniej durem plamistym, póty zagadnienie to musi zostać nierozstrzygniętem.

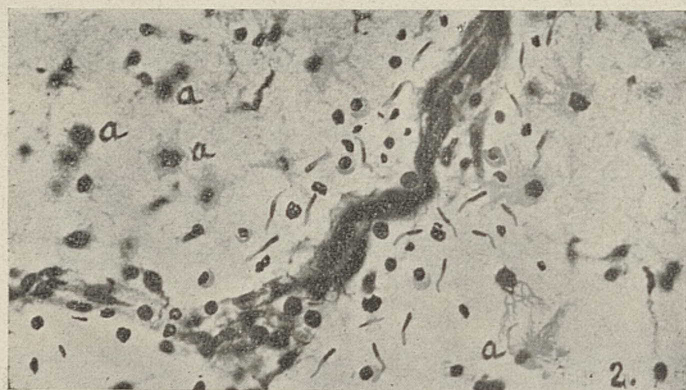
Uderza w obrazie histopatologicznym naszego materjału bardzo silny rozrost astrocytów, o których przeważnie autorowie nie wspominają, lub, jak *Awzen*, stwierdzają brak odczynu chorobowego z ich strony. Z opisu *Spielmeyera*, określającego składniki typowych i nietypowych ognisk, wynika, że chodzi o oligodendroglej i mikroglej. W analizie rozsianych zmian glejowych omawia autor ten gwiazdki i kępki glejowe, załączając mikrofotografje; wynika z nich niezbicie, że kępki składają się z komórek o dużej i wyraźnej protoplaźmie. *Wohlwill* także podaje fotografje makrogleju, ale nie mówi o nim w opisie. *Dawydońsky* nie opisywał gleju według kryterjów szkoły *Nissla*, z opisu jednak można wysnuć, że miał przed sobą glej protoplasmatyczny. Wydatny rozwój astrocytów uwidocznia się w naszym materjale w tych przypadkach, kiedy choroba trwała już kilka dni. W przypadku, w którym śmierć nastąpiła w 36. godzinie choroby rozplem astrocytów był jeszcze minimalny. Astrocyty włókniste spotyka się tam, gdzie ist-

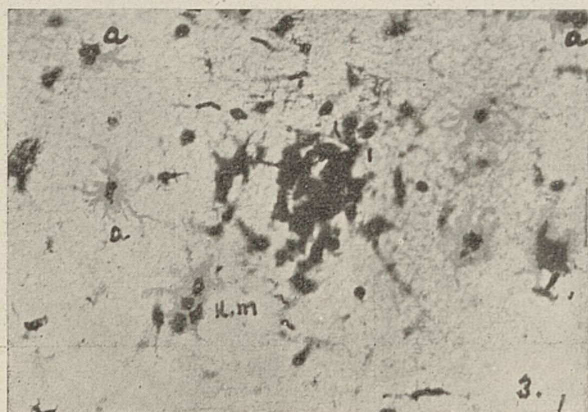
nieje już fizjologicznie skłonność do zwłóknienia: brzeżnie i okołonaczyniowo. Komórki siateczkowe spotyka się w całym mózgu, głównie dookoła ognisk i nieswoistych ugrupowań glejowych.

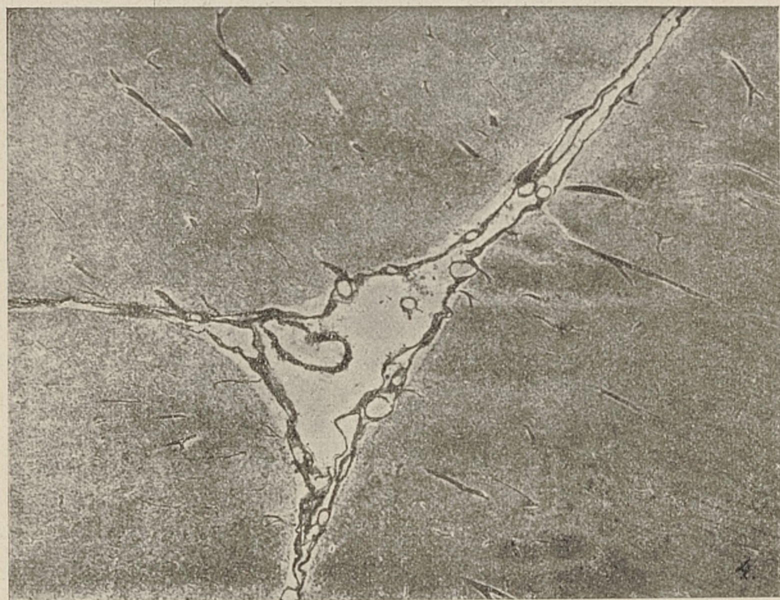
Roussy, Lhermitte i Oberling przyjmowali, jak wiadomo, że obecność ziarenek lipoidu i zaokrąglanie się astrocyta dowodzą przemiany pełzakowatej, a więc zwyrodnienia komórki. Jednak już w r. 1922 *Scholz*, następnie *Scholz* z *van Bogaertem*, potem znowu w r. 1933 *Scholz*, stwierdzili, że chłonienie tłuszczu może być procesem czynnym dużej komórki glejowej. Kształty jąder, świadczące o bardzo częstym podziale bezpośrednim astrocytów obok obfitej liczby ziarenek lipoidu w komórkach, jakoteż dobre barwienie się protoplazmy i wyraźne obrysy komórki oraz brak wakuolizacji nie mogą świadczyć o procesie wstecznym. Zagadnienie pochodzenia lipoidu idzie w dwu kierunkach: obok zatłuszczenia idącego z zewnątrz komórki (proces czynny), przyjmuje się zwyrodnienie protoplazmy tłuszczowe (proces bierny). Kształtowanie się kulek lipoidu, sposób ich osadzania się w ciele komórki oraz stosunek do stanu protoplazmy ma według niektórych autorów wyjaśniać jakość procesu. Opisany obraz lipoidu w astrocytach przemawia za silną przewagą procesu czynnego tej dużej komórki glejowej. Wspomniani autorowie francuscy przyjmują w swoim referacie programowym, że w protoplazmie astrocytów znajduje się lipoid przedewszystkiem w schorzeniach przewlekłych. Nasz materjał, to schorzenie przedewszystkiem ostre i podostre. Pozwala on więc na uzupełnienie tezy *Roussy'ego*, *Lhermitte'a* i *Oberlinga* w tym kierunku, że już w podostrych sprawach może astrocyt ujawnić swą czynność tłuszczożerną. Że materjał nasz nie jest odosobniony, dowodzi histologja wodowstrętu: w przypadkach przebiegających piorunująco nie znalazł *Spatz* i *Schükrü* astrocytów, w przypadku trwającym kilka dni znalazł *Rojas* (z pracowni *Spatza)* duży rozplem astrocytowy; coś podobnego zdaje się wynikać z opisu *Messinga*. Podobnież *Wohlwill* znalazł z dwu przypadków zapalenia mózgu i rdzenia poodrowem (*encephalomyelitis postmorbillosa)* więcej astrocytów w przypadku, trwającym dłużej.

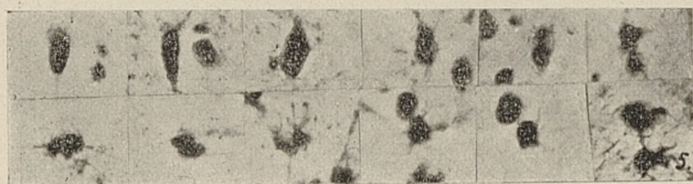
W ostatnich czasach pojawił się szereg prac, starających się udowodnić na podstawie badań spraw zapalnych takie czy inne pochodzenie małych komórek glejowych. W tym kierunku idą np., ostatnie usiłowania *Awzena*, który jednak, jak i inni autorowie rosyjscy, rozszerza pojęcie mezogleju tak, jak tego nie czyni ani *Hortega* ani nikt z jego zwolenników, a co jest—na podstawie tylko ba-

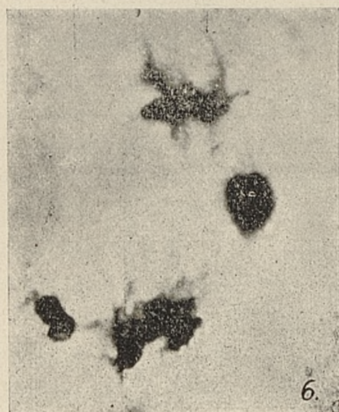

1.

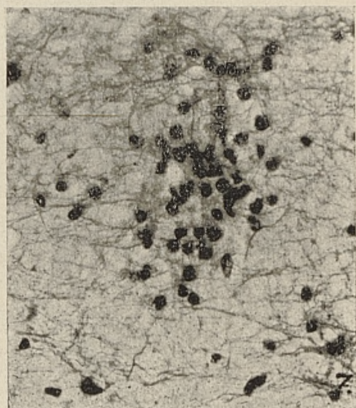

a
a
a
a
2.


a
a
a
3.


4.


5.


6.


7.

dań sprawy zapalnej, jako że oba gatunki małych komórek glejowych biorą udział w nacieku czy w chłonieniu — jednostronne, wobec współobecności niewątpliwych astrocytów. Już *Spielmeyer* i *Spatz* zabrali poprzednio w tej samej sprawie głos, oparłszy się na badaniach ogólno - biologicznych *Askanazego, Fischer* — *Waselsa*, a przedewszystkiem *Roesslego*, dotyczących histopatologji porównawczej zapalenia. Nie może dowodzić pochodzenia mezodermalnego żerność komórki, gdyż i astrocyt, którego nikt do mezogleju nie włącza, jest żerny, jak to stwierdzili poprzednio wspomniani badacze, a co my tutaj potwierdzamy. Równoczesna reakcja układu śródbłonkowo-siateczkowego, którego pojęcie w ostatnich czasach także zbyt rozszerzono, w innych narządach ciała, nie może uzasadniać przynależności komórki glejowej do tego układu. W niektórych chorobach spotkać można reakcję układu śródbłonkowo-siateczkowego w narządach wewnętrznych bez rozplemu gleju w mózgu, w innych sprawach chorobowych reakcjom gleju w ośrodkowym układzie nerwowym nie towarzyszy odczyn układu śródbłonkowo-siateczkowego w innych narządach ciała. Sprawa zapalna nie daje podstawy do rozstrzygania zagadnienia o pochodzeniu komórek *Hortegi*, czy też, jak twierdzi szkoła *Beletzky'ego* nawet i oligodendrogleju, gdyż zagadnienie to wymaga specjalnych technik badania i odrębnych doświadczeń.

OBJAŚNIENIE RYCIN[1]).

Tablica I.

Ryc. 1. Nissl, Planar I. Wyciąg miecha 95. Okolica ciała kolankowego zewn. pr. Ogniska tylko w substancji szarej, w subst. białej drobne nacieki okołonaczyniowe.

Ryc. 2. Van-Gieson, Homal IV. Wyciąg miecha 100. Rozplem gleju okołonaczyniowy obok nielicznych komórek krwiopochodnych, dalej od naczynia astrocyty (a).

Ryc. 3. Nissl, Homal IV. Wyciąg miecha 95. Ognisko glejowe z otaczającemi astorycytami (a) i kępką mikroglejową (k. m.) w górnych partjach kory.

Tablica II.

Ryc. 4. Perdrau, Planar I. Wyciąg miecha 95. Zaznaczający się już rozrost włókien mesenchymalnych (choroba trwała 10 dni).

Ryc. 5. Cajal, Homal IV. Wyciąg miecha 110. Przegląd rozmaitych stadjów podziału amitotycznego (wybrane z 3 mikrofotografij sąsiadujących z sobą pól).

---

[1]) Pani Dr. *Kowalczykowej*, st. as. Zakładu An, Pat. U. J. składam serdeczne podziękowanie za sporządzenie mikrofotografij.

Ryc. 6. Nissl. Homal IV. Wyciąg miecha zupełny. Dwie komórki siateczowe z II. warstwy korowej.

Ryc. 7. Holzer. Homal II. Wyciąg miecha 112. Ognisko w moście z doskonale widocznemi w niem włóknami glejowemi. Poza ogniskiem wyraźne astrocyty włókniste z wypustkami, dążącemi do ogniska.

BIBLJOGRAFJA.

Awzen: Riv. d. Neur. 7. *Bogaert—Scholz*: Z. Neur. 141. *Creutzfeld*: Zb. Neur. 24. *Dawydońsky*: Erg. Path. 1923/24. *Grzywo-Dąbrowski*: Rocz. Lek. 1916. Spraw. Warsz. Tow. Nauk. 1917. *Hirschberg*: Fleckfieber und Nervensystem Berlin 1932. *Hortega del Rio*: Rev. Neur. 1930/1. *Jakob*: Z. Neur. 53. *Marinescu*: Rev. Neur. 1930/I. Ann. Anat. Path. 1930. *Messing*: Neur. Pol. 1935. *Metz—Spatz*: Z. Neur. 89. *Nicol*: Beitr. Path. Anat. 65 *Rojas*: Arch. f. Psych: 97. *Roussy—Lhermitte—Oberling*: Rev. Neur. 1930/I. *Roussy—Oberling*: Verh. Path. Gesell. 1931 *Scholz*: Z. Neur. 79, Z. Neur. 147. *Schükrü—Spatz*: Z. Neur. 97. *Singer*: Z. Neur. 146. *Spatz*: Bumke: Hb. Psych. XI. Encephalitis. *Spielmeyer*: Histopathologie d. Nervensystems 1922. Münch. Med. Woch. 1919. Z. Neur. 47. Z. Neur. 123. *Weimann*: Bumke: Hb. Psych. XI. Fleckfieber. *Wohlwill*: Arch. Derm. 132. Z. Neur. 112. Hb. Brugsch—Kraus XI. 2. Anatomie der Entzündung.

UROGENITALIZM, TRZECI OKRES ORGANIZACJI PREGENITALNEJ INFANTYLNEGO POPĘDU SEKSUALNEGO.

podał

DR. ROMAN MARKUSZEWICZ.

Badania psychoanalityczne prowadzą do genetycznego ujęcia przejawów życia popędowego. Wyniki badań *Freuda* nad popędem seksualnym świadczą o tem dobitnie. Ujawniły bowiem historję rozwoju tego popędu, który przed *Freudem* był pojmowany nie jako wynik pewnego cyklu rozwojowego, lecz jako produkt gotowy, przejawiający się w okresie dojrzewania płciowego w postaci, odrazu, genitalnej. Pogląd taki, oczywiście, kłócił się z ewolucją organizmu jako całości. Poznanie genezy popędu seksualnego, co jest trwałą zasługą *Freuda*, wydobyło na jaw szereg form tego popędu, poprzedzających formę genitalną, mianowicie: formy infantylnego popędu seksualnego, jego t. zw. organizacje pregenitalne, które — jak *Freud* udowodnił — odgrywają w psychopatologji rolę zasadniczą. Punkt widzenia genetyczny, zastosowany do popędu seksualnego po raz pierwszy przez *Freuda*, cenny jednak jest nietylko dla rozumienia tego popędu, którego poszczególne objawy, zarówno normalne jak perwersyjne, przestały być niepowiązane ze sobą, lecz również dla możliwości ujęcia przejawów psychicznych ze stanowiska determinizmu biologicznego.

Tylko, że należałoby konsekwentniej, zdaniem mojem, stosować ten korzystny dla naukowego badania punkt widzenia genetyczny. Poznanie poszczególnych form rozwojowych popędu nie wystarcza. Trzeba dążyć do pogłębienia tego poznania drogą zrozumienia, w jaki sposób przechodzi jedna forma w drugą. Możnaby dzięki temu uzyskać wgląd w stopniowy rozwój popędu — od jego formy najwcześniejszej do dojrzałej. Historję rozwoju popędu poznamy wówczas dopiero, gdy zdołamy odtworzyć związek między jego poszczególnemi postaciami rozwojowemi.

Z tego właśnie punktu widzenia nie jest dotychczas zrozumiałe powstanie trzeciej organizacji pregenitalnej, którą *Freud* nazywa falliczną (dwie poprzedzające ją organizacje są to: oralna i analna) i którą cechuje przebudzenie popędu seksualnego u dziecka w obrębie genitalnym. Stanowisko swoje wobec tej koncepcji *Freuda* uzasadniłem już poprzednio [1]). Teraz, z punktu widzenia genetycznego, przytoczę tylko, jak *Freud* uzasadnia powstanie tej organizacji. „*Popęd suksualny tego obrębu genitalnego* — powiada [2]) — *zwykł budzić się znowu* w latach dziecięcych, po okresie niemowlęctwa, zazwyczaj przed czwartym rokiem życia..." (podkreślenie moje). Niezrozumiałe jest, dlaczego w tym właśnie okresie „zwykł budzić się" popęd seksualny w obrębie genitalnym i, co ważniejsze, w jakim związku genetycznym pozostaje ta organizacja seksualna z poprzedzającą ją analną. Przeskok — zamiast oczekiwanej ciągłości ewolucji. Nie zmienia tego też tłomaczenie *Freuda*, w jaki sposób budzi się w tym obrębie popęd seksualny u dziecka. „Podrażnienie seksualne okresu niemowlęctwa — mówi *Freud* [3]) — powraca we wspomnianych latach dziecięcych, czyto jako bodziec łaskotania, *uwarunkowany przez układ ośrodkowy nerwowy*, a prowadzący do zadowolenia onanistycznego, czyto jako zjawisko podobne do polucji, dające zaspokojenie bez uciekania się do czynności, podobnie jak przy polucji w wieku dojrzałym", (podkreślenie moje). *Freud* powołuje się więc na dwa czynniki: 1) na układ ośrodkowy nerwowy, powodujący jakoby bodziec łaskotania w genitaljach i 2) na erotykę cewki moczowej, której rola jest analogiczna do wytrysku nasienia w wieku dojrzałym. Nie mamy nic przeciw uwzględnianiu układu ośrodkowego nerwowego przy omawianiu zagadnień popędu seksualnego. Ale, czy powoływanie się na układ ośrodkowy zwalnia nas od obowiązku szukania genezy popędu? Gdyby tak było, to na najważniejszym, najtrudniejszym odcinku badania psychoanalitycznego, mianowicie: wyjaśniania organizacji popędowych z punktu widzenia *rozwoju samego popędu*, praca byłaby istotnie bardzo ułatwiona, — tak dalece, że stałaby się właściwie zbyteczna. Bo wystarczyłoby powołanie się na owe bodźce ośrodkowe, które, jako preformowane, działają automatycznie. I badanie psychoanalityczne, które powinno przecież uzupełniać i od innej strony oświetlać spółdziałanie popędów z ukła-

---

[1]) Por. pracę moją: „Uwagi o organizacji fallicznej popędu seksualnego", Rocznik Psychjatryczny, 1935, zeszyt XXIV.

[2]) *S. Freud* „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie", Ges Schriften, T. V str. 63.

[3]) Ibid. T. V, str. 64.

dem ośrodkowym, straciłoby rację bytu. Czyli, że — jeśli chodzi o pierwszy argument — *Freud* pominął konieczność powiązania organizacji „fallicznej" z tą, która ją poprzedza. Punkt widzenia genetyczny nie został konsekwentnie przeprowadzony. Co zaś tyczy się argumentu drugiego — t. j. powołania się na erotykę cewki moczowej — musimy przyznać i nawet podkreślić, że erotyka ta ma duże znaczenie jako postać popędu seksualnego, łącząca analną organizację z następną zkolei; zresztą, przekonamy się, że erotyka cewki moczowej jest właśnie tym popędem cząstkowym, który, chociaż należy do erotyki analnej, przejawia się też w organizacji popędowej następnej — i że niema dlatego przeskoków w ewolucji popędu seksualnego. Ale argument ten nie został wyzyskany przez *Freuda*. *Freud* nie uwzględnił erotyki uretralnej w swej koncepcji organizacji fallicznej i przeszedł mimo tego cząstkowego popędu, którego należyta ocena musiałaby doprowadzić do całkiem innej, niż w teorji *Freuda*, konstrukcji trzeciej organizacji pregenitalnej, co w konsekwencji spowodowałoby rozwój teorji psychoanalitycznej w innym kierunku. Nie doceniając znaczenia erotyki uretralnej w trzeciej pregenitalnej organizacji, *Freud* nie uzasadnił, z punktu widzenia genetycznego, dlaczego popęd seksualny u dziecka budzi się w obrębie genitalnym. Coprawda, chcąc podeprzeć ten słaby punkt swojej teorji, *Freud* wysuwa trzeci argument, — lecz uwydatnia tylko niedostateczność takiego rozumowania. Twierdzi mianowicie, że popęd seksualny budzi się u dziecka w obrębie genitalnym wskutek uwiedzenia dziecka przez starsze osoby. „*Przedewszystkiem* — mówi *Freud* [1]) — *działa wpływ uwiedzenia*, które przedcześnie czyni z dziecka objekt seksualny i naucza je, we frapujących okolicznościach, osiągania zadowolenia z obrębów genitalnych; najczęściej zostaje dziecko pod przymusem ponownego wywołania tego zadowolenia w sposób onanistyczny" (podkreślenie moje). Ten punkt widzenia jednak jest nie do przyjęcia, gdyż uzależnia rozwój popędu do czynników zewnętrznych, przypadkowych; nawiasem mówiąc, uwiedzenie, od którego *Freud* uzależnia rozwój popędu, nietylko nie jest zjawiskiem stałem, ale nie jest wcale częste. Zresztą, *Freud* [2]) sam, i to w następnem już zdaniu, pomniejsza wartość swego argumentu, gdy mówi: „*Jest rzeczą samo przez się zrozumiałą, że nie potrzeba uwiedzenia*, by obudzić życie seksualne u dziecka, — *że obudzenie takie może dokonać się samorzutnie z przyczyn wewnętrz-*

[1]) Ibid T. V, str. 65.
[2]) Ibid. T. V, str. 65.

nych", (podkreślenie moje). Lecz w takim razie — co pozostaje jako wyjaśnienie przyczyny przebudzenia się popędu seksualnego w obrębie genitalnym? Przebudzenie się „samorzutne", „z przyczyn wewnętrznych"? Oznacza to rezygnację z możności wyjaśnienia. Widzimy więc, że ewolucja popędu seksualnego, z chwilą wprowadzenia hipotezy o organizacji fallicznej, doznaje — teoretycznie — przerwy.

Nie przyjmując koncepcji *Freuda* o organizacji fallicznej [1]), nie odrzucamy oczywiście faktów bezsprzecznych, które można zaobserwować u dziecka w tym okresie życia. Ujawnia się bowiem wtedy pewna nowa organizacja infantylnego popędu seksualnego, różniąca się od pierwszych dwu pregenitalnych (oralnej i analnej) i nacechowana odmiennem ustosunkowaniem do infantylnego popędu samozachowawczego. Z tego względu wymaga trzecia organizacja pregenitalna wyodrębnienia i dokładnej charakterystyki, tem bardziej, że przypada na okres rozkwitu życia seksualnego dziecka, t. zn. gdy powstają najistotniejsze, dla całego życia psychicznego, kompleksy. Badając jednak trzecią organizację pregenitalną trzeba stanąć na genetycznym punkcie widzenia. Organizacja popędowa, która jest podstawą rozkwitu dziecięcego życia seksualnego i odgrywa z tego powodu pierwszorzędną rolę w zawiązaniu kompleksów najistotniejszych, umożliwi nam wgląd w mechanizmy psychiczne pod warunkiem, że będzie połączona zarówno z poprzednim, jak z dalszym rozwojem dziecięcego życia popędowego. Niestety, nie można tego powiedzieć o „organizacji fallicznej". Być może, winę przypisać trzeba temu, że *Freud* wprowadził tę swoją koncepcję stosunkowo późno, bo w r. 1923; więc może z tego powodu nie ujawnia włączenie tej organizacji związku genetycznego z poprzedniemi — i pozostało ciałem obcem.

Punkt widzenia genetyczny trzeba nadto pogłębić przez powiązanie go z historją rozwoju całego organizmu. Postulat ten bynajmniej nie wykracza poza ramy badania psychoanalitycznego. Jest tylko dalszą, może niezawsze widoczną, konsekwencją gruntownie przeprowadzonego badania. Podobnie bowiem jak znajomość rozwoju płodu ludzkiego ułatwia rozumienie cech morfologicznych ustroju dojrzałego, tak można z rozwoju płodowego wnioskować o związku narządów, biorących udział w późniejszych organizacjach popędowych, a dzięki temu — o pewnych cechach tych organizacyj. Jako

[1]) Por. pracę moją: „Uwagi o organizacji fallicznej popędu seksualnego", Rocznik Psychjatryczny, 1935, zeszyt XXIV.

przykład najprostszy niechaj posłuży przynależność erotyki uretralnej do analnej. Związek ten, który z punktu widzenia popędowego przejawia się we wspólnych, dla obu tych popędów cząstkowych, cechach erotyki wydalniczej, uzasadniony jest również przez embrjologję. W pierwszym bowiem okresie życia płodowego, ujście pęcherza moczowego i ujście przewodu pokarmowego znajdują się we wspólnej przestreni w t. zw. steku (cloaca). Później, u płodów o długości 5 mm, następuje pierwszy podział steku w ten sposób, że odbytnica oddziela się od reszty, z której następnie, przez przewężenie, powstają: zawiązek pęcherza moczowego i zatoka moczowo-płciowa (sinus urogenitalis [1]). U niższych natomiast kręgowców pozostaje na stałe jedna nieprzedzielona przestrzeń (cloaca), przez którą wydalone zostają nazewnątrz kał, mocz i produkty gruczołów płciowych.

Nie chodzi tu tylko o analogję. Związek ten jest głębszy. Punkt widzenia genetyczny harmonizuje zarówno z anatomicznemi, jak z popędowemi zjawiskami, dzięki czemu zyskujemy podłoże somatyczne, będące morfologicznym wyrazem pewnego cyklu rozwojowego, który możemy prześledzić również od strony popędowej. W ten sposób otrzymujemy sprawdzian morfologiczny, którego wartość dla badań psychoanalitycznych polega nie na samej morfologji narządów, ale na morfologji jako na wyrazie pewnego cyklu rozwojowego. Sprawdzian ten powinien strzec przed popełnianiem takich np. błędów, jak utożsamianie chłopca z dziewczynką w trzeciej organizacji pregenitalnej; — i właśnie w psychoanalizie powinien grać dużą rolę, ponieważ badacz niezawsze jest w tej dziedzinie zabezpieczony, ze względu na kompleksowość poruszanych zagadnień, przed możliwością rzutowania na badany objekt swojej własnej organizacji popędowej, tem bardziej że trudności, wynikające z różnorodności objektów i zjawisk, łatwo mogą być zastąpione, przy takiej projekcji, przez jednolitość interpretacji. Potrzeba nam w psychoanalizie sprawdzianów objektywnych. I jednym z nich może być porównanie wyników, uzyskanych drogą badań psychoanalitycznych, z cechami organizacji popędowych, o których wnioskujemy z historji rozwoju narządów, biorących udział w tych organizacjach. Z tego właśnie punktu widzenia przystąpimy do charakterystyki trzeciej organizacji pregenitalnej popędu seksualnego.

* * *

[1]) *A. Rosner*, „Ginekologja" (Kraków, 1923), T. I, str. 125.

Odmienne stanowisko trzeciej organizacji pregenitalnej wobec dwóch poprzedzających ją (oralnej i analnej) cechuje się—jak to wynika z moich obserwacji psychoanalitycznych — przedewszystkiem tem, że popęd seksualny, przejawiający się w narządach płciowych dziecka, składa się z dwóch różnych komponentów: 1) z erotyki cewki moczowej i 2) z erotyki dotykowej powierzchni członka (u chłopca) i powierzchni łechtaczki (u dziewczynki). Wzajemny stosunek tych komponentów jest u każdej z płci inny. Rozpatrzymy więc trzecią organizację pregenitalną oddzielnie u chłopca i u dziewczynki, przyczem miarodajne będą różnice anatomiczne w budowie narządów płciowych. Morfologiczne różnice są wynikiem pewnego cyklu rozwojowego, który również z punktu widzenia embrjologicznego jest u każdej z płci inny. Ale jest zastanawiające, że — pomimo odmiennej budowy dojrzałych narządów płciowych męskich i żeńskich — pozostają one u płodu, we wczesnym okresie jego życia, w bezpośrednim związku z narządami moczowemi. Łączność ta zaś, jak zobaczymy, jest u każdej z płci inna. Tę łączność uzasadnia *Hertwig*[1], ze stanowiska embrjologicznego, następująco: „Jedne i drugie wywodzą się z tego samego miejsca wyściółki nabłonkowej jamy ciała; pozatem — części systemu moczowego służą następnie aparatowi płciowemu, gdyż dostarczają dróg czy kanałów, których zadaniem jest odprowadzenie jajeczek i nasienia. To też słusznie nadaje się również w anatomji obydwu tym genetycznie powiązanym systemom wspólną nazwę systemu urogenitalnego, czyli aparatu moczowopłciowego". Łączność więc erotyki uretralnej z dotykową członka (łechtaczki) w trzeciej organizacji pregenitalnej — którą ze stanowiska psychoanalitycznego udowodnię poniżej — wynikałaby nietylko z rozwoju popędu, ale i z rozwoju płodu ludzkiego. Biorąc pod uwagę ten fakt embrjologiczny i chcąc podkreślić głębszy związek zachodzący mojem zdaniem między rozwojem formy a genezą popędu z nią związanego, — proponuję nazwać trzecią organizacją pregenitalną infantylnego popędu seksualnego: *organizacją urogenitalną*. Termin ten, który zapożyczyłem ze słownictwa embrjologicznego, wskazywałby na łączność między erotyką uretralną a erotyką dotykową powierzchni członka (łechtaczki), która to łączność występuje właśnie w trzeciej organizacji pregenitalnej. Zobaczymy wkrótce, że związek ten ma głębsze znaczenie.

Zajmijmy się charakterystyką organizacji urogenitalnej u chłop-

[1]) O. *Hertwing*, „Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere", 1915, str. 468.

ca. Ścisły związek między narządami moczowemi i płciowemi, z punktu widzenia morfologicznego, przejawia się w tem, że cewka moczowa męska jest jednocześnie kanałem, odprowadzającym nasienie. Tej ścisłej łączności morfologicznej odpowiada zwartość komponentów, z jakich się składa urogenitalizm, t. j. erotyki uretralnej i erot ki dotykowej powierzchni członka. Pierwszy z tych popędów cząstkowych powstaje jako wynik podrażnienia błony śluzowej cewki przez przechodzący strumień moczu. Podrażnienie to jest analogiczne do odczuwanej w okresie dojrzałości płciowej rozkoszy, powodowanej podczas stosunku genitalnego przez przechodzący przez cewkę moczową strumień nasienia. Im silniejsze jest ciśnienie przepływającego moczu i im większe jest napięcie błony śluzowej cewki, co zachodzi podczas erekcji, — tem silniejsze jest podrażnienie błony śluzowej cewki. Przetrzymywanie moczu, prowadzące w następstwie do oddawania go pod silnem ciśnieniem; zbyt częste oddawanie moczu, dokonywane przez silne parcie, czyli znowu przez wzmożone ciśnienie; zabawy chłopców, zawody, polegające na tem, kto odda mocz dalej, w którym to celu naciska się ujście cewki, żeby mocz wytryskał przez mniejszy otwór, więc pod większem ciśnieniem; wszystko to zmierza do wzmorzenia rozkoszy, czerpanej z erotyki uretralnej. Moczenie nocne — o ile nie wchodzą w grę choroby organiczne — jest często przejawem tego samego rodzaju.

Erotyka uretralna należy do typu erotyki wydalniczej, której przedstawicielką jest erotyka analna, — ta zaś odgrywa zasadniczą rolę w drugiej organizacji pregenitalnej, sadystyczno-analnej, do której też należy erotyka cewki moczowej. Ale, w organizacji urogenitalnej, erotyka cewki moczowej jest tylko jednym z komponentów popędu seksualnego — i jest dlatego ogniwem, łączącem te organizacje (analną i urogenitalną). Składnikiem natomiast drugim organizacji urogenitalnej jest erotyka dotykowa powierzchni członka. Erotyka ta podrażniona zostaje jeszcze w okresie niemowlęctwa, zarówno wskutek zanieczyszczania żołądzia przez wydzieliny gruczołów, zwłaszcza pod napletkiem, jak przez mycie i związane z tem pocieranie żołądzia. Potem jednak ulega ta erotyka stłumieniu. Ponownie budzi się w wieku trzech lat, gdy powstaje organizacja urogenitalna, przebudzenie to zaś następuje dzięki erotyce uretralnej, mianowicie przy przejściu od siedzącej do stojącej pozycji chłopca podczas oddawania moczu, co bywa też połączone zazwyczaj z odpowiednim innym ubiorem. Chłopiec początkowo, podobnie jak dziewczynka, oddaje mocz w pozycji siedzącej. Nauka oddawania moczu w po-

zycji stojącej rozpoczyna się w wieku 2 — 2½ lat; różnice bywają nieraz znaczne, zależne tak od ubrania chłopca, jak od jego umiejętności samodzielnego chodzenia. Nauka ta polega na tem, że matka czy osoba pielęgnująca obnaża lub pomaga chłopcu obnażyć członek i podtrzymuje bądź naczynie, do którego chłopiec oddaje mocz, bądź członek, celem kierowania strumieniem moczu. Stopniowo zostaje chłopiec, przyzwyczajony do tego, żeby sam — zrazu jeszcze w obecności matki — obnażył członek i oddał mocz, stojąc. Okres ten trwa do 3½ — 4 lat. Od tego wieku mniej więcej umie chłopiec oddawać mocz samodzielnie, a więc bez pomocy i nie w obecności matki. Otóż, choć w poszczególnych przypadkach przebieg tej nauki bywa odmienny, fakt, że sprowadza się ona zawsze do obnażania członka w obecności matki czy osoby zastępczej, oraz do dotykania jego powierzchni w chwili, gdy przepływający strumień moczu drażni erotykę uretralną, ma doniosłe, zdaniem mojem, znaczenie w rozwoju erotyki dotykowej powierzchni członka i wskazuje na początkowe uzależnienie jej od erotyki uretralnej. Nadto, matka właśnie, do której skierowane są wszystkie popędy cząstkowe dziecka, jest osobą, początkowo dotykającą członek, bodaj ze względu na pomoc przy obnażaniu go, a następnie — asystującą przy oddawaniu moczu. Czyli, że wraz z drażnieniem erotyki dotykowej powierzchni członka wzmaga się tendencja ekshibicjonistyczna w stosunku do matki. Chłopiec bowiem tłumaczy sobie zadowolenie matki, wynikające ze stwierdzenia samodzielności dziecka przy oddawaniu moczu, oraz zachęcanie go w tym kierunku przez matkę, jako dzielenie z nim przyjemności, odczuwanej dzięki erotyce uretralnej i dotykowej, z którą to przyjemnością łączy się patrzenie na prącie. Dziecko rzutuje tę swoją przyjemność na matkę i w ten sposób powstaje rozkosz ekshibicjonistyczna. Dochodzimy do wniosku, że ekshibicjonizm nie jest popędem pierwotnym, lecz powstaje wtórnie naskutek ścisłego skojarzania rozkoszy, płynącej z popędów cząstkowych, z obnażaniem się przed kimś, na kogo ona może być rzutowana. Warunkiem bowiem rozkoszy ekshibicjonistycznej jest wiara, że osoba, wobec której ekshibicjonista obnaża się, dzieli tę rozkosz. Fakt, że ekshibicjonizm najczęściej uprawiany jest wobec dzieci, wskazuje zarówno na źródło tej rozkoszy (popędy cząstkowe), jak i na łatwość projekcji jej na dzieci. O dojrzałych bowiem osobach ma ekshibicjonista wyobrażenie, że są nastawione raczej na rozkosz genitalną, wobec czego, jak sądzi, reagowałyby ujemnie; ujemna zaś reakcja osoby asystującej paraliżuje mechanizm rzutowania rozkoszy, a tem samem — odczucie jej przez ekshibicjonistę. Zwróćmy więc

uwagę na łączność, istniejącą między erotyką dotykową powierzchni członka a tendencjami ekshibicjonistycznemi (w związku z oddawaniem moczu przez chłopca), oraz, że tendencje te są skierowane do matki[1]). Stwierdzenie to dopomoże nam później do zrozumienia wielu ważnych przejawów urogenitalizmu.

Widzimy, że u chłopca zachodzi głębszy związek obydwu komponentów urogenitalizmu: erotyki uretralnej z erotyką dotykową powierzchni członka. Początkowo przejawiają się one jednocześnie — tak, że podrażnienie jednego towarzyszy stale przejawowi drugiego. Stopniowo jednak erotyka dotykowa powierzchni członka, będąca źródłem nowej, jeszcze nieznanej chłopcu rozkoszy, wysuwa się na pierwszy plan. Przyjemność ta jest nowa, ponieważ, z natury rzeczy, w okresie onanizmu niemowlęcego był stosunek dziecka do odczuwanych podrażnień członka bardziej bierny, wskutek czego mogły one ulec łatwo stłumieniu. Z wiekiem jednak i dzięki powtarzaniu się podrażnień (oddawanie moczu w pozycji stojącej), przy powstawaniu których gra rolę czynną, chłopiec odkrywa u siebie narząd, z którego może czerpać rozkosz. Wkrótce prowadzi go doświadczenie do wniosku, że rozkosz ta niekoniecznie jest zależna od oddawania moczu, ani nie jest ograniczona do wykonywania tej czynności, ale może być wywołana przez samo dotykanie członka. Stanowi to punkt zwrotny w jego życiu seksualnem. Chłopiec staje wobec całkiem nowych możliwości podrażnień seksualnych, które sam może wywołać. Odnalezienie narządu, z którego powierzchni płyną przyjemne podrażnienia, ma ten skutek, że chłopiec zajmuje bardziej czynne stanowisko wobec tego nowego źródła rozkoszy. Opierając się na doświadczeniu, że rozkosz może być osiągnięta dowolnie przez samą aktywność, chłopiec zaczyna bawić się członkiem, obnaża go, dotyka, — co jest powtarzaniem czynności, jakich się nauczył w związku z oddawaniem moczu. I to go prowadzi do onanizmu. Erotyka dotykowa członka zdobywa dominujące znaczenie, usuwając na dalszy plan erotykę uretralną. Jest to okres wieku 3—4 lat. Widzimy, że w pełni rozwoju urogenitalizmu u chłopca erotykowa dotykowa członka góruje nad erotyką uretralną i może

[1]) W ten sposób zrozumiały staje się fakt, znany powszechnie, lecz niewyjaśniony dotychczas, że dzieci, ofiary ekshibicjonistów, nigdy nie skarżą się na nich matce, pomimo, że na przeżycie reagują lękowo. Zdarzenie bowiem, którego dziecko jest świadkiem, porusza w niem nieświadomie jego własne tendencje ekshibicjonistyczne, skierowane ongi do matki i słumione. Więc nie skarży się, gdyż oskarżałoby samo siebie w przyszłości.

być uprawiana niezależnie od tej ostatniej, czego dowodem jest onanizm dziecięcy.

Nie należy jednak utożsamiać onanizmu dziecięcego z onanizmem w wieku dojrzałym. Ze względu na to, że te dwie, zdaniem mojem, różne postaci onanizmu nie bywają wyraźnie wyodrębniane, tak że powstać może wrażenie, jakgdyby różniły się one tylko wiekiem, w jakim są uprawiane,—zatrzymam się obecnie przy cechach, charakterystycznych dla onanizmu dziecięcego. Są niemi: 1) przejawienie się erotyki dotykowej członka bez erotyki uretralnej, 2) erekcja nie dochodzi do natężenia maksymalnego, 3) erekcja może trwać dłużej, niż u osobnika genitalnego. Cecha pierwsza wynika z braku, w tym okresie życia, produkcji nasienia, którego wydzielanie podczas onanizmu powoduje w wieku dojrzałym podrażnienie erotyki uretralnej. Druga cecha jest skutkiem pewnego szczegółu anatomicznego budowy napletka u małych chłopców. *Friedjung* [1]) mówi, w związku z obrzezaniem, że „każdy noworodek wykazuje gruby, jakby obrzmiały napletek, który nie może być odciągnięty poza żołądź. Jest to norma, oddawanie moczu odbywa się przy tem bez trudności; stan ten nie ma nic wspólnego z fimozą”. „...napletek staje się stopniowo cieńszy, przesuwalny, i już w 2 — 3 roku życia może być odciągnięty na dość znacznym odcinku. Do czasu dojrzewania płciowego staje się całkiem cienki, bez tłuszczu i przesuwalny na całej długości, tak, że erekcja nie napotyka przeszkód". Wyzyskując ten szczegół anatomiczny w innym kierunku, niż to czyni *Friedjung*, a mianowicie: w związku z onanizmem dziecięcym, rozumiemy, że napletek stanowi u 3-letniego chłopca przeszkodę do całkowitej erekcji, ponieważ w tym okresie, chociaż może być już do pewnego stopnia przesuwalny, jednak całkowicie odciągnięty być jeszcze nie może. Tem mniej możliwa jest całkowiła erekcja w okresie onanizmu niemowlęcego. Zapewne, zachodzą tu indywidualne różnice: np. u chłopców obrzezanych niema tej przeszkody. Ale i w tym wypadku przeciwdziała, w pewnym stopniu przynajmniej, trzecia cecha onanizmu infantylnego, t. zn. że długotrwałość erekcji dziecięcej uniemożliwia utrzymanie się jej w maksymalnem natężeniu. Wskazałem już, [2]) że krzywa przebiegu wyładowania infantylnego popędu seksualnego — w odróżnieniu od genitalnego — jest linją falistą; podniecenie seksualne wzmaga się tu stopniowo, nie dochodzi do silnego napięcia, utrzymuje się przez dłuższy czas w je-

---

[1]) *J. K. Friedjung*, „Erlebte Kinderheilkunde" (Bergmann, 1919), str. 71—72.

[2]) Por. pracę moją: „Infantylizm popędu samozachowawczego", Rocznik Psychjatryczny, 1934, zeszyt XXII.

dnakowem natężeniu i, powoli, opada. Cecha ta, którą najwyraźniej możemy stwierdzić w pierwszym i drugim okresie organizacji pregenitalnej, charakteryzuje również erekcję dziecięcą. Wkrótce zaś przekonamy się, że niewystąpienie tej cechy w obrębie genitalnym z taką samą wyrazistością, jak w innych erogenetycznych obrębach, wynika z tego, że urogenitalizm, choć należy do popędów cząstkowych, zajmuje w porównaniu z niemi miejsce osobne — ze względu na luźniejszą łączność swoją z infantylnym popędem zamozachowawczym.

Te trzy wyżej wymienione cechy wystarczają, aby *onanizm infantylny* odróżnić od onanizmu w wieku dojrzałym. Odróżnienie to tembardziej zasługuje na uwagę, że w przypadkach ciężkiej psychonerwicy stwierdzałem niejednokrotnie typ onanizmu, odbiegający od zwykłego, a nacechowany właśnie długotrwałością, niedoprowadzeniem do wytrysku i brakiem pełnej erekcji. Ta postać onanizmu idzie też w parze z silnem utrwaleniem infantylizmu popędowego.

*
* *

Inaczej przedstawia się urogenitalizm dziewczynki Miarodajny bowiem jest pod tym względem inny rozwój płodu, inna budowa narządów moczowopłciowych żeńskich, które nie stoją w tak ścisłym związku wzajemnym, z punktu widzenia morfologicznego, jak męskie narządy. Ujście zewnętrzne cewki moczowej, znacznie krótszej niż u chłopca, znajduje się w przedsionku pochwy, powyżej wejścia do pochwy, pod łechtaczką. Niema więc bezpośredniego związku między cewką moczową a narządami płciowemi. Związek ten u chłopca powoduje ścisłą łączność erotyki uretralnej z dotykową członka. U dziewczynki natomiast związek jest pośredni, t. zn. po przez przedsionek pochwy. Przedsionek jest to przestrzeń przed wejściem do pochwy; od góry ogranicza tę przestrzeń łechtaczka, od boków — wargi sromowe mniejsze, od dołu zaś — połączenie ich (wędzidełko, frenulum labiorum). Wpobliżu górnego końca przedsionka, poniżej łechtaczki, znajduje się ujście cewki moczowej. Zastanówmy się nad rozwojem przedsionka u płodu, ażeby móc w ten sposób porównać przedsionek z odpowiadającym mu genetycznie w rozwoju chłopca narządem, ponieważ obserwacje psychoanalityczne narzuciły mi wniosek — nieoczekiwany — że erotyka przedsionka odgrywa rolę analogiczną do erotyki uretralnej u chłopca.

Powołałem się już na to, że — u płodu ludzkiego [1]) — prze-

[1]) Fakty embrjologiczne podaję według *O. Hertwiga*, „Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen u. der Wirbeltiere" (1915) i *A. Rosnera* „Ginekologja" (1923).

strzeń wspólna, w której początkowo znajdaje ujście przewód pokarmowy i pęcherz moczowy, t. zw. stek (cloaca), ulega zrazu podziałowi na odbytnicę i na drugą przestrzeń. Ta ostatnia zostaje następnie podzielona, przez przewężenie, na część pęcherzowo-cewkową steku i na zatokę moczowopłciową (sinus urogenitalis). Zkolei, z części pęcherzowo-cewkowej steku powstaje, u obojga płci, dolna część pęcherza moczowego i, u płodu żeńskiego, cewka moczowa, u męskiego zaś tylko przypęcherzowa część cewki. U kobiety więc cewka moczowa, która jest bardzo krótka, w całości odpowiada tylko przypęcherzowej części cewki męskiej. Zatoka zaś moczowopłciowa, przytykająca do błony stekowej, z więc do powierzchni ciała, pozostaje u kobiety krótka i szeroka jako przedsionek pochwy, u mężczyzny natomiast wydłuża się i tworzy wąski, długi kanał, stanowiący cewkę moczową (część sterczowa i błoniasta cewki moczowej męskiej). Część trzecia, jamista, cewki męskiej powstaje w ten sposób, że fałdy płciowe u płodu zrastają się, pozostawiając otwór na końcu żołądzia. U kobiety zaś nie ulegają te fałdy zrośnięciu, lecz rozwijają się i tworzą wargi sromowe mniejsze. Ponieważ pęcherzowo-cewkowa część steku łączy się zapomocą przewężenia z zatoką moczowopłciową, cewka moczowa u kobiety uchodzi do przedsionka (zatoka moczowopłciowa), u mężczyzny zaś łączy się przypęcherzowa część cewki moczowej (pierwotne przewężenie steku) z częścią sterczową i błoniastą cewki (zatoka moczopłciowa) i z częścią jamistą cewki (fałdy płciowe), tworząc w ten sposób jeden długi kanał. Jak widzimy, cewka moczowa męska, która składa się z trzech po sobie następujących częci, — sterczowej, błoniastej i jamistej, — odpowiada przedsionkowi pochwy i wargom sromowym mniejszym, wobec czego jest znacznie dłuższa, niż cewka moczowa kobiety. Cewka męska wchodzi w ścisły związek z prąciem, przechodząc przezeń. Prącie męskie wyrasta ze wzgórka steku, a mianowicie ze szczytu wzgórka i z jego skłonu dolnego. Z tych samych części wzgórka steku powstają u kobiety: łechtaczka i wargi sromowe mniejsze, które więc odpowiadają dolnej powierzchni prącia

Z tych faktów embryologicznych wynika, że cewce moczowej męskiej odpowiada u kobiety przedsionek pochwy i powierzchnia wewnętrzna warg sromowych mniejszych; powierzchni członka natomiast odpowiada łechtaczka i powierzchnia zewnętrzna warg sromowych mniejszych. Odnajdujemy więc u kobiety narządy, które z punktu widzenia embrjologicznego są odpowiednikami narządów męskich i odgrywają rolę obrębów erogenetycznych urogenitalizmu; są niemi przedsionek łącznie z wargami sromowemi mniejszemi i łechtaczka. Należy przytem zwrócić uwagę, że

wargi sromowe mniejsze, które znajdują się w ścisłym, zarówno morfologicznym jak embryologicznym, związku z łechtaczką, są jednocześnie odpowiednikami części cewki moczowej męskiej i dolnej powierzchni członka. Wargi sromowe mniejsze są więc narządem, łączącym do pewnego stopnia dwa obręby erogenetyczne urogenitalizmu. Łączność ta, ze względu na różnice morfologiczne w budowie narządów moczowopłciowych, nie występuje u dziewczynki tak wyraźnie jak u chłopca. Widzimy jednak, że zachowana jest do pewnego stopnia, co zrozumiałe jest dopiero z punktu widzenia embryologicznego.

Wnioski, które wyprowadzamy z faktów embrjologicznych, harmonizują zarówno z obserwacją bezpośrednią dziewczynki, jak z doświadczeniem psychoanalitycznem. Zastanawiające jest, że z punktu widzenia psychoanalitycznego nie wyzyskano dotychczas następstw, jakie pociąga za sobą budowa narządów moczowopłciowych żeńskich. Ujście cewki moczowej znajduje się na tylnej ścianie przedsionka, a więc w jego głębi; wargi sromowe mniejsze nie rozwierają się całkowicie podczas oddawania moczu; czyli, że następuje wtedy każdorazowo zwilżenie przez mocz zarówno przedsionka, jak warg sromowych mniejszych, między któremi strumień moczu wydostaje się nazewnątrz. Zwilżenie to jest tak silne zazwyczaj, że nawet wargi sromowe większe nie pozostają suche. Im silniejsze jest parcie na mocz, a więc: im grubszy jest strumień wydostającego się moczu, który może być nawet nieco spłaszczony przez wargi sromowe, tem większe jest zwilżenie warg sromowych, o które strumień się ociera. Ten mechanizm oddawania moczu przez dziewczynkę ma doniosłe znaczenie z punktu widzenia urogenitalizmu. Strumień moczu, ocierając się o wargi sromowe mniejsze, drażni je przedewszystkiem mechanicznie, a więc niezależnie od ewentualnego zanieczyszczania przez mocz; pozatem— powoduje drażnienie warg przez swoje pozostałości na ich powierzchni wewnętrznej, które to pozostałości nietylko utrzymują wargi sromowe w stanie wilgoci, ale działają przez rozkład chemiczny moczu. Podrażnienie warg sromowych przenosi się na łechtaczkę, z którą wargi mniejsze są w ścisłym związku [1]). W ten sposób, na-

[1]) Podrażnienie to, spowodowane przez mocz, przenosić się może na łechtaczkę również za pośrednictwem opuszki przedsionka (bulbus vestibuli); jest to spore ciało jamiste, odpowiadające męskiemu ciału jamistemu cewki, które znajduje się pod błoną śluzową przedsionka i którego węższe końce idą ku górze, obejmując po drodze cewkę, zbiegają się pod łechtaczką i łączą się z jej ciałem jamistem. Zrozumiałe jest, że wszelkie podrażnienie opuszki przedsionka, co powoduje napełnianie się jego krwią, pociąga za sobą przypływ krwi również i do ciała jamistego łechtaczki, czego przejawem może być jej erekcja.

skutek oddawania moczu, zwłaszcza pod silnem parciem, następuje podrażnienie zarówno warg sromowych mniejszych, jak łechtaczki. Stąd wniosek, że u dziewczynki, podobnie jak u chłopca, oddawanie moczu powoduje podrażnienie seksualne—z tą różnicą, wynikającą z budowy tych narządów u dziewczynki, że rolę erotyki cewk gra erotyka przedsionka, zwłaszcza warg sromowych mniejszych, erotykę zaś powierzchni członka zastępuje erotyka łechtaczki. Analogję tych narządów potwierdza całkowicie, jak widzieliśmy, embrjologja: przedsionek łącznie z wargami sromowemi mniejszemi odpowiada cewce męskiej, łechtaczka wraz z zewnętrzną powierzchnią warg mniejszych odpowiada członkowi i, wreszcie, wargi sromowe mniejsze, które embrjologicznie odpowiadają zarówno pewnej części cewki jak i dolnej powierzchni członka, grają rolę łącznika, również z punktu widzenia popędowego, między erotyką przedsionka a erotyką łechtaczki. Zyskujemy więc dzięki embrjologli głębszy wgląd zarówno w podobieństwa, jak w różnice organizacji urogenitalnej u dziewczynki i chłopca. U dziewczynki składa się więc ta organizacja również z dwóch komponentów: z erotyki przedsionka, która stoi w ścisłym związku z oddawaniem moczu, oraz z erotyki łechtaczki, początkowo również uzależnionej od podrażnienia, wywołanego przez mocz. W porównaniu z temi dwoma obrębami erogenetycznemi, odgrywa erotyka cewki moczowej, w ścisłem znaczeniu tego słowa, o wiele mniejszą rolę u dziewczynki, ze względu na krótkość cewki, niż u chłopca. Erotykę uretralną więc zastępuje u dziewczynki erotyka przedsionka, której znaczenie, tak w trzeciej organizacji pregenitalnej, jak w formowaniu się dojrzałego życia seksualnego kobiety, było dotychczas niedoceniane.

Zkolei, zastanówmy się nad pytaniem, od jakiego okresu życia dziewczynki przejawia się erotyka przedsionka. W wieku niemowlęcym jest drażnienie przedsionka, jakoteż łechtaczki, spowodowane w pewnym stopniu — choć niezawsze znacznym — przez wydzieliny gruczołów, znajdujących się w przedsionku (parzysty gruczoł Bartholiniego koło wejścia do pochwy i dwa otworki przewodów przycewkowych obok ujścia cewki), oraz przez mycie i związane z tem pocieranie tych wrażliwych na dotyk narządów. Do podrażnienia tych okolic przyczyniać się mogą za-ówno pasorzytv jelitowe (oxyuris vermicularis), które, wychodząc z odbytnicy, powodują uczucie swędzenia w sąsiadujących z odbytnicą narządach płciowych—jak również stany zapalne pęcherza moczowego, dość częste zwłaszcza u dziewczynek w wieku niemowlęcym. Wąskość bowiem krocza i krótkość cewki pozwalają bakterjom (bacterium coli) na przedo-

stanie się z kału do cewki i do pęcherza. Czynniki te powodują uczucie swędzenia. Prowadzi to do pocierania przez dziewczynkę tych miejsc, wskutek czego łechtaczka zostaje podrażniona, wynikające zaś stąd uczucie zadowolenia prowadzi w następstwie do masturbacji. Lecz należy zwrócić uwagę, że w pierwszym tym, niemowlęcym, okresie onanizmu, podrażnienie przedsionka przez mocz nie odgrywa dużej roli. Po oddaniu moczu, narządy płciowe zostają wytarte przez matkę i przysypane pudrem—tak, że warunki drażnienia przez mocz, w wypadkach stosowania normalnej hygjeny wobec niemowlęcia, są zredukowane. Warunki te jednak zmieniają się zasadniczo, gdy dziewczynka, w wieku 4—5 lat, miewa możność oddawania moczu bez asysty matki. Bo w miarę osiągania samodzielności pod tym względem, dziecko bądź zapomina o konieczności podtarcia, bądź czyni to niedostatecznie, powierzchownie, przyczem mocz pozostaje nietylko w przedsionku, lecz zwilża również powierzchnię zewnętrzną warg mniejszych, bądź wreszcie nie podciera się należycie dlatego, że nie zostało odpowiednio pouczone przez matkę. Skutkiem tego, jak już wspomniałem, następuje drażnienie przedsionka, warg sromowych mniejszych i, za ich pośrednictwem, łechtaczki. Drażnienie to prowadzi dziewczynkę do dotykania łechtaczki i ewentualnie warg sromowych, w konsekwencji zaś — do onanizowania się (drugi okres masturbacji). Organizacja urogenitalna powstaje więc u dziewczynki, podobnie jak u chłopca, w ścisłym związku z samodzielnem oddawaniem moczu. Tylko, że erotyka przedsionka odgrywa większą rolę u dziewczynki, niż erotyka uretralna u chłopca. Nie ogranicza się ona do czynności oddawania moczu, t. zn. do mechanicznego, przez strumień moczu, drażnienia warg sromowych; dzięki pozostałości moczu, podrażnienie może trwać nadal. Różnica więc polega na długotrwałości draźnienia przedsionka w porównaniu z cewką moczową u chłopca. Stąd — łatwość utrwalenia erotyki przedsionka i ogromne jej znaczenie u dojrzałej nawet kobiety, u której erotyka przedsionka przejawia się czyto w niepodcieraniu się po oddaniu moczu, czyto w podcieraniu bardzo powierzchownem, a wówczas pozostały w przedsionku mocz powoduje podrażnienie—czy wreszcie w niezwykłej skrupulatności podcierania się, tak dalece, że kobieta używa czasem środków dezynfekcyjnych. Oczywiście, dzieje się to w imię hygjeny. Ale pod tą racjonalizacją ukrywa się utrwalona erotyka przedsionka. Skrupulatność bowiem taka prowadzi do masturbacji [1]).

---

[1]) Powyższe badania doprowadziły mnie do wniosku, że erotyka przedsionka u kobiety jest popędem cząstkowym, odpowiadającym erotyce cewki moczowej

Ta łączność popędowa między erotyką przedsionka (erotyką uretralną) a erotyką łechtaczki, którą podkreślam, wprowadzając termin *urogenitalizm*—i która, jak widzieliśmy, zdeterminowana jest przez rozwój narządów moczowopłciowych, przejawia się w charakterystycznym, rozpowszechnionym sposobie onanizowania się dziewczynki — przez zaciskanie ud. Powoduje to ucisk na łechtaczkę, zarazem zaś jest sposobem powstrzymywania moczu, dzięki czemu powstaje wzmożone parcie — i mocz, przedostając się częściowo do przedsionka, drażni go. Sposób ten, służący początkowo tyłko do powstrzymania moczu, gdy oddanie go, z przyczyn zewnętrznych, jest niepożądane (np. podczas zabawy), zostaje w następstwie stosowany celem podrażnienia łechtaczki. Ten mechanizm onanizmu zdradza ścisłą łączność obu komponentów urogenitalizmu u dziewczynki. Widzimy również i z tego sposobu onanizmu, że podrażnienie łechtaczki występuje w związku z czynnością oddawania wzgl. powstrzymywania moczu. Łechtaczka bowiem ze względu na swą niewielkość i ukrycie, w jakiem się znajduje, jest początkowo trudno dostępna dla bezpośrednich podrażnień. Charakterystyczne jest więc, że drażnienie łechtaczki początkowo dokonywa się dzięki erotyce przedsionka, której przewaga nad erotyką łechtaczki cechuje właśnie urogenitalizm dziewczynki. Erotyka przedsionka, jako stojąca w ścisłym związku z oddawaniem moczu, należy do typu erotyki analnej; dla-

u mężczyzny. Wniosek ten umożliwia też wniknięcie w pewne przejawy życia seksualnego kobiety dojrzałej. Rozumiemy np. dlaczego przebieg podrażnienia sekualnego podczas spółkowania jest inny u mężczyzny, inny u kobiety. Jeżeli bowiem u mężczyzny jest erotyka uretralna rozkoszą końcową, występującą w chwili wytrysku, to u kobiety jest erotyka przedsionka rozkoszą wstępna, a rozkosz, odczuwana w pochwie, jest następcza i zależna od wstępnej. Chronologja podrażnień seksualnych jest więc u kobiety i mężczyzny odwrotna. Skutkiem tego zachodzi w wielu wypadkach niemożliwość jednoczesnego osiągnięcia orgazmu podczas spółkowania, co zdarza się zwłaszcza, gdy erotyka przedsionka u kobiety, lub erotyka uretralna u mężczyzny, jest nadmiernie utrwalona. U kobiety przejawia się w takim wypadku dążność do długotrwałego stosunku, który mógłby nawet ograniczać się do podrażnienia przedsionka bez wprowadzenia członka do pochwy (t. zw. pół-dziewice). Erotyka ta góruje nad erotyką pochwy zwłaszcza wówczas, gdy kobieta rozpoczyna życie genitalne, doprowadzając nawet do zahamowania erotyki pochwy, jeżeli utrwalenie jest silne. U mężczyzny natomiast utrwalenie takie powoduje dążność do jaknajszybszego osiągnięcia rozkoszy uretralnej — i akt genitalny trwa bardzo krótko. Czyli, że utrwalenie tego popędu cząstkowego wywołuje dla każdej z płci skutek wprost odwrotny, jesli chodzi o długotrwałość aktu płciowego. Wiedząc, że erotyka uretralna (przedsionka) często ulega względnemu utrwaleniu—u kobiety zwłaszcza, wobec prewalencji w jej urogenitaliźmie erotyki przedsionka nad erotyką łechtaczki—rozumiemy też, dlaczego jednoczesne osiągnięcie orgazmu podczas spółkowania nie jest zjawiskiem częstem.

tego też jest dziewczynka bardziej analna, niż chłopiec. Typowa ta postać urogenitalizmu dziewczynki odbiega w poszczególnych przypadkach od normy, zdradzając odchylenia w kierunku bądź wzmożonej analności (jednoczesne dotykanie podczas masturbacji warg sromowych i ujścia odbytnicy), bądź wzmożonej erotyki łechtaczki (dotykanie zwłaszcza łechtaczki). Odchylenia takie są przejawem utrwalenia patologicznej organizacji popędowej, która w okresie dojrzewania płciowego utrudnia lub wręcz uniemożliwia przejście dziewczynki od urogenitalizmu do wyższej rozwojowo postaci popędu seksualnego, t. zn. do genitalizmu. Bezpośrednim objawem utrwalonego i patologicznie zmienionego urogenitalizmu jest w takich wypadkach niewrażliwość seksualna pochwy, t. zw. chłód seksualny kobiety (frigiditas), który może być wynikiem zarówno utrwalonej erotyki łechtaczki, jak utrwalonej erotyki analnej.

Stwierdziliśmy, że wzajemny stosunek komponentów organizacji urogenitalnej jest u każdej z płci inny. U dziewczynki widać prewalencję erotyki przedsionka nad erotyką dotykową łechtaczki, u chłopca natomiast góruje erotyka dotykowa powierzchni członka nad erotyką uretralną. Trzecia organizacja pregenitalna, urogenitalizm, jest więc pierwsza, w której występuje zróżnicowanie cech. Poczynając od tej organizacji, dalszy rozwój popędowy dziewczynki i chłopca idzie w różnych kierunkach. Mamy więc możność, dzięki urogenitalizmowi, zróżnicowania psychologji dziewczynki i chłopca, opierając się na ich odmiennych organizacjach popędowych.

* * *

Jaki jest cel seksualny i objekt popędu urogenitalnego? Celem seksualnym nazywa *Freud*[1]) „czynność, do której popęd zniewala". U chłopca jest ta czynność inna, niż u dziewczynki; zależna jest bowiem od genezy i rozwoju urogenitalizmu. Stwierdziłem, że erotyka urogenitalna u chłopca powstaje w okresie jego przejścia od pozycji siedzącej przy oddawaniu moczu do pozycji stojącej; że wiąże się z dotykaniem członka, początkowo przez matkę, później przez dziecko samo, dzięki czemu powstaje infantylny onanizm i ekshibicjonizm w stosunku do matki; że odkrycie u siebie narządu, z którego powierzchni płyną przyjemne podrażnienia, naucza chłopca bardziej czynnego ustosunkowania do nowego źródła rozkoszy; że, wreszcie, aktywność ta przejawia się głównie w dotykaniu członka, niezależnie od potrzeby oddawania moczu,—w zabawach, które prowadzą do onanizmu. Wynika stąd, że cel urogenitalizmu — to prze-

[1]) *S. Freud*, „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie". Ges. Schriften, T. V, str. 8.

dewszystkiem onanizm. Lecz onanizm nie wyczerpuje aktywności chłopca, występującej w związku z urogenitalizmem. Zwróciłem już uwagę, że w związku z urogenitalizmem ujawniają się tendencje ekshibicjonistyczne, skierowane do matki. Te właśnie tendencje odgrywają dlatego dużą rolę w dalszym rozwoju chłopca, że nadają kierunek jego aktywności urogenitalnej. Pozory akceptowania przez matkę przyjemności, którą chłopiec odczuwa dzięki urogenitalizmowi podczas oddawania moczu, z czem łączy się patrzenie na ten narząd jednocześnie przez matkę i chłopca, prowadzi go nie tylko do projekcji na matkę własnej przyjemności ekshibicjonistycznej, lecz, co ważniejsze, również i tendencje ekshibicjonistyczne rzutowane zostają na osobę matki. Projekcja ta występuje w związku z rozwijającą się aktywnością urogenitalną. Dążność bowiem do podglądania jest niczem innem jak aktywną stroną rozkoszy ekshibicjonistycznej. W dążności więc tej, która obecnie zaczyna się ujawniać, znajduje ujście aktywność urogenitalna. Przychodzimy do wniosku, że w dążności chłopca do podglądania matki, ściśle mówiąc, jej genitalji, ujawnia się cel seksualny popędu urogenitalnego. Ten właśnie drugi przejaw celu seksualnego urogenitalizmu, gdyż pierwszym był onanizm, uzewnętrznia się jako ciekawość seksualna.

Ciekawość seksualna skierowana jest przedewszystkiem do matki, na którą chłopiec rzutuje swoje tendencje ekshibicjonistyczne— i z matki dopiero przenosi się na siostry, na towarzyszki zabaw. Zależnie od mechanizmu swego powstania, przejawia się ciekawość seksualna, początkowo, jako ekshibicjonizm w obecności matki, w nagrodę zaco i matka, jak oczekuje chłopiec, pokaże mu swoje genitalja Próby sprowokowania matki obserwowałem u $3^1/_2$-letniego chłopca, który podniosł koszulę i proponował matce, aby zrobiła to samo, gdy matka zbliżała się zrana do jego łóżka. Posługiwanie się ekshibicjonizmem celem zaspokojenia ciekawości seksualnej zdarza się też często w zabawach z dziewczynkami: chłopiec proponuje, że się obnaży, wzamian za co dziewczynka ma pokazać swe genitalja. Stopniowo jednak uniezależnia się chęć podglądania od ekshibicjonizmu i przejawią się samodzielnie — jako ciekawość, skierowana do genitaljów kobiecych. Ciekawość ta, która jest pochodną urogenitalizmu i prowadzi chłopca do aktywnego wystąpienia wobec matki, skierowana jest, jak widzimy, do jej genitaljów. Ciekawość ta, którą proponuję nazwać ciekawością urogenitalną, różni się od ciekawości, wynikającej z organizacji analnej. W organizacji mianowicie tej ostatniej, która poprzedza urogenitalizm, ciekawość seksualna sprowadza się do zainteresowania, jak matka lub dziewczynka oddaje

kał i mocz. Zainteresowanie to powstaje z analności chłopca, który nie może zaspokoić jej wzrokowo na sobie i stara się uczynić to na innych objektach To zainteresowanie analne, które przejawia się w chęci podglądania osób innych podczas defekacji, racjonalizowane zostaje tem, że szum, przy oddawaniu moczu przez dziewczynkę, jest inny. Lecz samo zwrócenie uwagi przez chłopca na odgłos dowodzi, że źródłem ciekawości jest właśnie analność. Ciekawość analna przejawia się więc i w uretralnej ciekawości, która osiąga najwyższy rozwój, gdy rozpoczyna się nauka oddawania moczu w pozycji stojącej. W tym okresie przejściowym, w którym organizacja urogenitalna nie jest jeszcze zupełna, gdy więc chłopiec nie czerpie jeszcze przyjemności z nowej pozycji przy oddawaniu moczu, wzmaga się ciekawość uretralna, która — będąc pochodną analności — przedstawia chłopcu dotychczasową jego pozycję, a więc tą, jaką stale zachowuje matka przy oddawaniu moczu, jako dającą większe korzyści. Uretralna jego ciekawość ukazuje mu więc wyższość analną matki czy dziewczynki. I dopiero z rozwojem organizacji urogenitalnej zaczyna chłopiec cenić swoją nową pozycję i przyjemność, związaną z takiem oddawaniem moczu. Ciekawość uretralną chłopca, sprowadzającą się do pytania, w jaki sposób oddaje mocz matka lub dziewczynka, zastępuje ciekawość urogenitalna, która wyraża się w pytaniu, jak wygląda u matki czy dziewczynki narząd, który jemu samemu sprawia przyjemność. Uretralna ciekawość utrudnia więc początkowo przejście od ciekawości analnej do urogenitalnej. Nadto, wyobrażenie — związane z ciekawością uretralną — o wyższości analnej matki czy dziewczynki, ma ten skutek, że chłopiec, zaciekawiony już urogenitalnie, oczekuje jednak jeszcze ujrzenia u matki czegoś, co pozwala jej na wzmożenie rozkoszy urogenitalnej, jaką sam właśnie przeżywa. To wyobrażenie oczekiwane jest pozostałością ciekawości uretralnej chłopca, w wyniku której kobieta wydawała mu się uprzywilejowana przy oddawaniu moczu.

Z ciekawości urogenitalnej wynika, że objektem seksualnym dla erotyki urogenitalnej chłopca są genitalja matki, t. zn. sam narząd. Tem różni się m. in. urogenitalizm od genitalizmu, że — podobnie jak inne popędy cząstkowe—obiera sobie objekt tylko w narządzie, a nie w całej osobie płci odmiennej. Widzimy to wyraźnie np. w erotyce oralnej, której objektem jest pierś matki, a więc też tylko jej narząd. Patologiczne utrwalenie urogenitalizmu w życiu dojrzałem przejawia się również w charakterystycznem ustosunkowaniu do objektu seksualnego: zainteresowanie seksualne kieruje się do narządów płciowych kobiety, nie zaś do kobiety jako całości fizycznej

i psychicznej. Szukanie objektu urogenitalnego częste jest również poza psychonerwicą, w okresie dojrzewania płciowego; bo przyczyną nie jest tu nieśmiałość, czy „brak okazji", jak to się niejednokrotnie słyszy. Uważam, że samo takie postawienie zagadnienia miłości świadczy o sprowadzaniu jej do urogenitalizmu, do zadowolania się narządem, bez szukania objektu miłości. Chodzi o to, że w okresie dojrzewania płciowego, gdy urogenitalizm powinien ulec prymatowi genitalizmu, proces ten nie odbywa się bez tarć — zwłaszcza, gdy urogenitalizm jest już utrwalony i patologicznie zmieniony. W tym okresie zmagania się urogenitalizmu z genitalizmem wywierają też wpływ ujemny poglądy starszych osób, nietylko ojców, lecz niestety i matek, które uważają, że należy ułatwić synowi znalezienie objektu seksualnego, aby go uchronić przed chorobą weneryczną lub nie przyzwyczajać do onanizmu. Postawienie kwestji w ten sposób prowadzi do zacieśnienia, u chłopca, związku między popędem infantylnym samozachowawczym a seksualnym, specjalnie wówczas, gdy związek obu tych popędów na skutek dotychczasowego rozwoju był już utrwalony. Następstwem tego jest utrwalanie urogenitalizmu, t. zn. utrudnianie dojrzewającemu chłopcu osiągnięcia genitalizmu. Zjawisko często spotykane, że pierwszym objektem seksualnym mężczyzny jest prostytutka, powodowane jest w znacznej mierze przez utrwaloną i patologicznie zmienioną organizację urogenitalną. Dalszem następstwem niedotłumionego urogenitalizmu jest m. in. coraz wyraźniej występujący odwrót od sublimacji życia seksualnego, odwrót od miłości idealizującej, niegodnej jakoby „prawdziwego mężczyzny". To poniżenie miłości idzie później w parze z wysuwaniem argumentu „walki o byt"; odrzuca się wtedy miłość dla celów „rozsądnych"; ale jest to tylko racjonalizacją infantylnego popędu samozachowawczego. Utrwalenie tego infantylizmu uniemożliwia osiągnięcie takiego stopnia rozwoju życia popędowego, kiedy dojrzały zdolny do sublimacji genitalizm oddzielony jest virilnego popędu samozachowawczego.

U dziewczynki jest cel seksualny i objekt urogenitalizmu inny, niż u chłopca. Różnica wynika z przewagi, u dziewczynki, erotyki przedsionka nad erotyką dotykową łechtaczki. Stwierdziliśmy już większą analność dziewczynki. Zachowanie pierwotnej pozycji przy oddawaniu moczu, oraz początkowa niedostępność łechtaczki dla podrażnień dotykowych, powoduje, że erotyka przedsionka trwa bardzo długo i ma charakter analny, t. j., związany z oddawaniem moczu — wówczas nawet, gdy erotyka łechtaczki bierze już udział w podrażnieniu przedsionka, a więc gdy występuje już organizacja

urogenitalna. Organizacja ta u dziewczynki rozwija się wolniej i szczyt swój osiąga później, niż u chłopca. Możemy wyróżnić w organizacji urogenitalnej dziewczynki dwa okresy: pierwszy—gdy łechtaczka zostaje podrażniona wtórnie, wskutek drażnienia przez mocz warg sromowych mniejszych—i drugi, gdy łechtaczka zostaje podrażniona bezpośrednio, przez dotyk.

Pierwszy okres cechuje prewalencja erotyki analnej. Zarówno cel seksualny, jak objekt, jest mniej więcej taki, jak w organizacji analnej, bezpośrednio poprzedzającej ten pierwszy okres urogenitalizmu. Widząc, że chłopiec oddaje mocz w pozycji stojącej, dziewczynka czuje się uprzywilejowana, ponieważ jej pozycja, która jest analna, bardziej odpowiada jej urogenitalizmowi z prewalencją erotyki uretralnej. To poczucie uprzywilejowania powoduje bierność i brak, w tym okresie, ciekawości urogenitalnej. Członek, który dziewczynka przypadkowo widzi, jest—odpowiednio do jej organizacji popędowej — narządem służącym tylko do oddawania moczu. Dziewczynka nie ma powodu zazdrościć go chłopcu, sama bowiem zajmuje korzystniejszą pozycję, dającą większe możliwości analnego zadowolenia; tem bardziej, że matka, która była i nadal jest objektem jej popędów cząstkowych, zajmuje taką samą pozycję. Większe zaś możliwości zadowolenia wynikają zarówno ze skojarzenia tej pozycji z pozycją podczas oddawania kału, jak z podcierania genitaljów po oddaniu moczu, co drażni te wrażliwe na dotyk narządy. Nadto, podcieranie upodobnia tę przyjemność, w pewnym stopniu, do tej, jaką wywołuje podcieranie odbytnicy, a więc znowu podkreśla jej charakter analny. To podcieranie właśnie, początkowo dokonywane przez matkę, gra dużą rolę w ustosunkowaniu się do niej dziewczynki. Matka, nieświadomie dla siebie, pobudza urogenitalizm dziewczynki; ponieważ zaś czyni to w związku z oddawaniem przez nią moczu, utrwala u dziewczynki erotykę przedsionka, t. zn. komponent uretralny urogenitalizmu. Celem seksualnym urogenitalizmu jest więc w tym okresie dotykanie przedsionka, zwłaszcza warg sromowych. Prowadzi to dziewczynkę do masturbacji, która polega wtedy bardziej na dotykaniu warg sromowych, niż łechtaczki. Objektem zaś seksualnym jest matka, która początkowo wykonuje tę czynność.

W okresie drugim urogenitalizmu zaczyna łechtaczka, drażniona bezpośrednio, przez dotyk, grać większą rolę, niż w pierwszym okresie, kiedy łącznie z wargami sromowemi drażniona była tylko w związku z oddawaniem moczu i z podcieraniem przez matkę. Odczuwane wtedy przez dziewczynkę podrażnienie łechtaczki po-

woduje stopniowe powtarzanie drażnienia, niezależnie od oddawania moczu i związanego z tem podcierania. Dziewczynka, podobnie jak chłopiec wobec swego narządu, staje się bardziej aktywna i wywołuje samodzielnie tę przyjemność przez dotyk, w związku z czem onanizm nabiera cech masturbacji łechtaczki. Aktywność ta przyczynia się m. in., do zwrócenia się w tym okresie dziewczynki do ojca, który zaczyna wzbudzać zainteresowanie jej zarówno ze względu na swoją aktywność, jak i na budowę narządów moczowopłciowych. Do tej pory bowiem wyobrażała sobie dziewczynka różnicę płciową jako uretralną, przyczem uważała siebie za uprzywilejowaną. W drugim okresie urogenitalizmu zaczyna grać rolę widoczność genitaljów; bo jeżeli dziewczynka czerpie rozkosz z łechtaczki, to jednak nie widzi u siebie narządu, z którego płyną te podrażnienia. Nie mogąc swej ciekawości seksualnej zaspokoić na sobie, ze względu na niewidoczność łechtaczki, kieruje ciekawość na chłopca, na jego prącie. Nie znaczy to, że dziewczynka czuje się pokrzywdzona; może przecież dowolnie czerpać rozkosz z łechtaczki. Rozkosz ta jednak płynie z ukrycia i nie połączona jest z ekshibicjonizmem, jak u chłopca. Więc dziewczynka zwraca uwagę na widoczność prącia. Lecz i ta widoczność, choć początkowo wzbudza ciekawość seksualną dziewczynki, po pewnym czasie przestaje być— w przypadkach normalnych — objektem jej zainteresowań. Prewalencja erotyki analnej w urogenitaliźmie dziewczynki, jak również poprzednie jej ustosunkowanie do prącia jako—wyłącznie — cewki moczowej, powoduje projekcję analności dziewczynki na członek. W miarę tłumienia analności następuje również tłumienie ciekawości seksualnej wobec prącia. W przypadkach zaś utrwalenia erotyki analnej przejawia kobieta dojrzała obrzydzenie do narządu męskiego, a więc takie nastawienie, jak do własnej swej analności.

Ten przebieg ciekawości seksualnej dziewczynki, inny niż u chłopca, warunkuje formy życia seksualnego, właściwe tylko kobiecie. Dalsze badania w tym kierunku wyjaśniłyby niejedno i rzuciłyby światło na zagadnienia, których nie można uważać dotychczas za rozwiązane. Analogizowanie życia seksualnego kobiety i mężczyzny nie prowadzi do niczego; ujawnia tylko rzutowanie na kobietę własnej, męskiej organizacji popędowej badacza. Dlatego należy opierać swoje wnioski na objektywnym materjale, czerpanym z psychoanaliz kobiet — i unikać uogólnień, do których łatwo przemycić się może własne nastawienie kompleksowe do kobiet. Mając te względy na uwadze, opieram się, podając teorję urogenitalizmu,

nietylko na doświadczeniu psychoanalitycznem, ale i na faktach embrjologicznych, które w pewnym stopniu określają już cechy urogenitalizmu kobiety. Są niemi: 1) prewalencja erotyki uretralnej nad erotyką łechtaczki naskutek budowy tych narządów, która powoduje łatwość podrażnień erotyki przedsionka ze względu na położenie ujścia cewki moczowej; 2) dwa następujące po sobie okresy ciekawości urogenitalnej, początkowo skierowanej do matki, a później do ojca, co odpowiada odrębności morfologicznej narządów moczowych i płciowych dziewczynki, t. zn., że ujście cewki moczowej jest oddzielone od łechtaczki. U chłopca natomiast ciekawość urogenitalna zdradza jednocześnie komponent uretralny i genitalny, z jakich powstaje, i skierowana jest łącznie do matki. Odpowiada temu budowa moczowopłciowego narządu chłopca, która cechuje się ścisłą łącznością cewki moczowej z prąciem.

Być może, wnioski, wynikające z moich badań dotychczasowych, wydadzą sie na pierwszy rzut oka sprzeczne z ogólnie przyjętemi poglądami na życie seksualne kobiety. Rozpowszechnione np. jest zdanie, że ekshibicjonizm cechuje kobietę, co podkreśla jej ubiór, — gdy ja stwierdzam, że jest cechą nie dziewczynki, lecz chłopca. Pozorna ta sprzeczność ustąpi jednak, gdy odróżnimy, co jest, mojem zdaniem, konieczne, ekshibicjonizm genitalny od ekshibicjonizmu, dotyczącego innych części ciała. Pierwszy dotyczy mężczyzn. Przejawia się to choćby w niekrępowaniu się ich przy oddawaniu moczu w publicznych ubikacjach. Znamienny zresztą jest fakt, że perwersyjnymi ekshibicjonistami są zazwyczaj mężczyźni. Wynika to z połączenia u chłopca ekshibicjonizmu z urogenitalizmem. Ekshibicjonizm kobiet zaś obejmuje te części ciała, które — ze względu na swoje znaczenie jako objektów utrwalonych popędów cząstkowych, oraz wskutek procesu utożsamiania się z matką— zachowują swoją rolę w życiu seksualnem kobiety. Ekshibicjonizm tego rodzaju, jeśli n. p. chodzi o obnażanie piersi, może też być premją rozkoszy na karmienie dziecka piersią.

* * *

Charakterystyka urogenitalizmu, jak każdego popędu cząstkowego, nie byłaby, zdaniem mojem, dostateczna, gdybyśmy nie uwzględnili jego zależności od infantylnego popędu samozachowawczego. Wspomniałem już, że ten popęd cząstkowy cechuje odrębne—w porównaniu z innemi — ustosunkowanie do infantylnego popędu samozachowawczego. Jest to jeszcze jedna różnica między trzecią organizacją pregenitalną a obydwiema poprzedniemi. Badając spółdziałanie infantylnego popędu seksualnego z infantylnym po-

pędem samozachowawczym, stwierdziłem [1]) prewalencję tego ostatniego, nad infantylnym popędem seksualnym, który jest premją rozkoszy za wykonywanie czynności, koniecznych dla organizmu. Z wprowadzeniem nowego popędu cząstkowego, który nazywam urogenitalnym, nasuwa się pytanie, czy spółdziałanie obu popędów infantylnych, co stwierdziłem na dotychczas znanych popędach cząstkowych, dotyczy i popędu urogenitalnego. Urogenitalizm składa się z dwóch komponentów, z których jeden, mianowicie erotyka dotykowa powierzchni członka (łechtaczki), nie ma związku z żadną czynnością, konieczną dla organizmu. Spółdziałanie popędu urogenitalnego z infantylnym popędem samozachowawczym dotyczy więc tylko erotyki uretralnej, gdyż chodzi tu o konieczną czynność wydalania moczu — jest więc luźniejsze, niż spółdziałanie infantylnego popędu samozachowawczego z innemi popędami cząstkowemi.

Zobaczymy później, że to niecałkowite powiązanie urogenitalizmu z infantylnym popędem samozachowawczym ma duże znaczenie dla dalszego rozwoju popędowego dziecka. Narazie stwierdzimy sam proces stopniowego oddzielania i uniezależniania się popędu seksualnego od samozachowawczego. Doprowadzi on wkońcu do organizacji popędowej dojrzałej, nacechowanej zupełną niezależnością popędu samozachowawczego (virilnego) od seksualnego (genitalnego). Prześledzenie tej ewolucji musimy odłożyć na później. Ale już w organizacji urogenitalnej widzimy pierwszą zapowiedź tego, tak doniosłego rozwoju popędów, który poza wspomnianem uniezależnieniem się popędu seksualnego od samozachowawczego — charakteryzuje coraz silniejsze zespolenie obydwu komponentów urogenitalizmu, osiągających wkońcu jedność, oraz podporządkowanie popędów cząstkowych prymatowi genitalizmu. Następstwem tego rozwoju będzie inne, niż w dzieciętwie, ustosunkowanie do objektu seksualnego. Ciekawość seksualna obejmie wtedy całość, zarówno fizyczną jak psychiczną, objektu, wobec którego przejawi się u mężczyzny dążność virilna do udzielenia oparcia. Nastawienie bowiem do objektu seksualnego jako do całości odpowiada scałkowaniu się popędów cząstkowych i ich oddzieleniu od infantylnego popędu samozachowawczego, czego pierwszym właśnie etapem jest urogenitalizm. Wiemy już, że dzięki erotyce uretralnej nastąpiła ewolucja od organizacji analnej do urogenitalnej. Erotyka ta, początkowo dominująca — u dziewczynki zaś nawet utrzymująca się

[1]) Por. pracę moją: „Infantylizm popędu samozachowawczego", Rocznik Psychjatryczny, 1934, zeszyt XXII.

w crganizacji urogenitalnej, zostaje u chłopca zepchnięta na drugi plan przez rozwijającą się erotykę dotykową członka. Lecz dopiero w organizacji genitalnej dojrzałej, następuje całkowite zespolenie komponentów urogenitalizmu. Wyrazem tego zespolenia jest maksymum napięcia erotyki dotykowej członka, którego powierzchnia zostaje objęta przez pochwę — i, jednocześnie, maksymum napięcia erotyki uretralnej w chwili wytrysku nasienia podczas spółkowania. Bo już tylko nasienie może wówczas drażnić erotykę uretralną; przy maksymalnej erekcji, oddanie moczu jest niemożliwe. Czyli, że całkowite zespolenie i osiągnięcie maksymum napięcia tych popędów cząstkowych możliwe jest dopiero w okresie dojrzałości płciowej. W urogenitaliźmie mogły one się przejawiać tylko o tyle, o ile napięcie jednego (np. erotyki dotykowej członka) nie przeszkadzało wystąpieniu drugiego (erotyce uretralnej przy oddawaniu moczu).

Jak widzimy, można poprzez organizację urogenitalną odtworzyć stopniowość i ciągłość rozwoju popędowego, co jest naczelną zasadą ewolucji, zasadą ujmowania przejawów popędowych z punktu widzenia genetycznego.

O POPĘDACH DESTRUKCYJNYCH.
(Z ZAGADNIEŃ PSYCHOANALITYCZNEJ TEORJI POPĘDÓW)

podał

WŁADYSŁAW MATECKI. (Warszawa).

15 lat zgórą mija od chwili, gdy poraz pierwszy w „Jenseits des Lustprinzips" *Freud* wypowiedział hypotezę o istnieniu dwóch antagonistycznych sił popędowych, a mianowicie popędów erotycznych i popędów śmierci, nazywanych później przezeń popędami destrukcyjnemi, względnie agresywnemi. Dokoła koncepcji odrębnych popędów destrukcyjnych rozwinęła się w literaturze psychoanalitycznej żywa dyskusja, dotychczas jeszcze niezamknięta. Cały szereg psychoanalityków uznaje koncepcję tę za metafizykę, nieznajdującą żadnego klinicznego potwierdzenia, prowadzącą tylko do zamętu myślowego i nie dającą żadnej korzyści praktycznej. Inni natomiast widzą w ostatnich poglądach *Freuda* nietylko hypotezę roboczą, ułatwiającą zrozumienie trudnych zagadnień teoretycznych, ale koncepcję, która może oddać duże usługi praktyczne.

W pracy niniejszej pragnąłbym przedstawić stan obecny nauki psychoanalitycznej o popędach destrukcyjnych, co uważam za zadanie tembardziej wskazane, że w polskiej literaturze psychjatrycznej i psychoanalitycznej brak prac poświęconych temu zagadnieniu. Zagadnienie zaś popędów destrukcyjnych dotyczy filara teorji i praktyki psychoanalitycznej, jakim jest nauka o popędach. Przedewszystkiem pokrótce wspomnę o zasadniczych etapach w rozwoju poglądów psychoanalitycznych na strukturę życia popędowego.

Freud w „Jenseits" z ironją pisze o tych psychologach, którzy odróżniają wiele rozmaitych popędów, gospodarując niemi tak, jak gospodarowali starożytni filozofowie czterema zasadniczemi żywiołami. *Freud* natomiast, odgradzając się od oklepanego zarzutu „panseksualizmu", podkreślał zawsze dualistyczny charakter swej nauki o popędach. Zrazu oparł się na poetyckiem sformułowaniu o gło-

dzie i miłości, stanowiącemi podstawowe „*Weltgetriebe*", co odpowiadało biologicznemu przeciwstawieniu celów i interesów jednostki i gatunku. Toteż pierwotnie *Freud* trwał przy ustalonem rozgraniczeniu popędu samozachowawczego i płciowego, albo, wedle późniejszej terminologji, popędów osobowości i popędów płciowych. Popędy osobowości (Ich—Triebe), licząc się z nakazami rzeczywistości, często przeciwstawiają się zaspokojeniu popędów płciowych, co prowadzi do tłumienia popędów i konfliktów psychicznych. Z biegiem czasu jednak *Freud* zmodyfikował swoje poglądy o tyle, że uznał, iż zasadnicza energja popędów płciowych—libido — przepaja również popędy osobowości, że istnieje pewna przesuwalna energja psychiczna, pochodząca z jednego zbiornika energetycznego i obsadzająca bądź świat zewnętrzny, bądź też osobowość. Od czasu „Einführung des Narzismus" (1914 r.) niema, według *Freuda*, zasadniczej róznicy między libido, zwróconą ku objektom świata zewnętrznego a narcyzmem, popędami osobliwości. Istnieje tylko różnica przedmiotów libido, w jednym przypadku tym przedmiotem jest świat zewnętrzny, w innym—sam osobnik.

Taka koncepcja, przyznać trzeba, pod pewnym względem zbliżała *Freuda* do *Junga*, który mówił o jedynem źródle wszelakiej psychicznej energji. Dualizm psychoanalizy mimo to pozostał zachowany: zamiast jednak dawnej antynomji popędów płciowych i popędów osobowości, z których te pierwsze zwrócone są niejako twarzą ku światu zewnętrznemu, a drugie ku osobnikowi, pozostaje tylko antynomja libido, przenikającej wszelakie popędy i otaczającej rzeczywistości.

Ten stan ideowy trwał niedługo. Po kilku latach do nauki *Freuda* zaczęły przenikać kryterja inne: w przedstawionej bowiem wyżej fazie w nauce o popędach, jako zjawisku znajdującem się na pograniczu świata cielesnego i duchowego, uwzględniano przedewszystkiem moment psychologiczny „ekonomiczny", t. j. moment przykrego napięcia, powstającego, naskutek działania popędu i wynikającego stąd dążenia do usunięcia tego napięcia, co jest połączone zarazem z usunięciem uczucia przykrości. W pracy pod tytułem „Jenseits des Lustprinzips" *Freud* czyni dygresję w dziedzinę zjawisk, które, jak tytuł wskazuje, znajdują się poza zasadą rozkoszy, zjawisk, w których *Freud* dopatruje się już działania czynników pozapsychicznych, biologicznych a nawet kosmologicznych. Punktem wyjścia nowych idej *Freuda* były rozważania nad pewnemi znanemi z doświadczenia psychoanalitycznego faktami, jak nerwica urazowa, potrzeba kary i cierpienia w nerwicy, zjawiska przeniesienia w terapji

psychoanalitycznej, powtarzające się, niby fatum, momenty w życiu niektórych ludzi, psychologja zabaw dziecięcych. Z powyższych faktów *Freud* wysnuwa wniosek, że zasadniczą, podstawową cechę życia popędowego stanowi przymus powtarzania (Wiederholungszwang), tendencja do powrotu do pierwotnego stanu. Najistotniejszem znamieniem popędów jest, według *Freuda*, przymus powtarzania, konserwatywny charakter. Popęd zawsze zmierza do pierwotnego punktu wyjścia. Zasada musu powtarzania doprowadziła *Freuda* do stworzenia hypotezy o popędach śmierci. Wyszedł bowiem *Freud* z założenia kosmogonicznego, że w pewnym okresie istnienia świata nieorganicznego, naskutek nieznanych jeszcze przyczyn, powstało życie, a więc, w myśl idei musu powtarzania „celem" życia jest śmierć. Należy więc, zdaniem *Freuda*, przypuścić istnienie dwuch zasadniczych popędów— jednych, dążących do stworzenia życia, do łączenia, zespalania, a drugich zmierzających do zniszczenia, zagłady świata żyjącego. Libido jest energją Erosa, siły twórczej, zespalającej, łączącej jednokomórkowe—ustroje w większe zespoły żyjące. Zarówno popędy osobowości, w których libido jest skierowane ku osobnikowi samemu, jak i popędy seksualne są przejawem popędów życia. Równolegle z Erosem działa w istotach żyjących inna siła, która prowadzi nieuchronnie te żyjące istoty do ich pierwoteego stanu, t. zn. do śmierci. Eros i Tanatos są to dwie zasadnicze siły popędowe, stanowiące analoga zasadniczych biologicznych procesów asymilacji i dezasymilacji, ana-i katobolicznych. *Freud* przytem zwraca uwagę nietylko na antagonizm tych dwuch grup popędowych, ale i na to, że one są zawsze ze sobą stopione, że nigdy nie występują w postaci czystej (entmischt). Zrazu *Freud* mówił o konserwatywnym charakterze tylko popędów śmierci. Dla uwydatnienia rysu zachowawczego popędów płciowych *Freud* uciekł się do teorji wypowiedzianej przez *Arystofanesa* w „Uczcie" *Platona*, według której to teorji istniejące ongiś istoty dwupłciowe uległy przepołowieniu w ten sposób, że powstały dwie płci. Tęsknota wzajemna obu płci ongiś od siebie oderwanych jest wyrazem dążenia do przywrócenia pierwotnego stanu dwupłciowego. W „Neue Folge der Vorlesungen" (1933 r.) *Freud* mówi o wstecznym charakterze wszystkich popędów. Jak widzimy, według, twórcy psychoanalizy, „na początku była" nie „chuć", jak chce *Przybyszewski*, lecz śmierć, i destrukcyjna działalność popędów śmierci zmierza do stanu śmierci. W ciągu życia ta destrukcyjna działalność popędów śmierci neutralizowana jest przez popędy erotyczne. Pierwotnie popędy śmierci zwrócone są ku samemu osobnikowi. Istnieje więc, w myśl ostatnich poglądów *Freuda*,

pierwotny mazochizm, pramazochizm, analogicznie z narcyzmem, całkowitem obsadzeniem osobowości przez libido, co jest pierwszą fazą w rozwoju libido. Zmienia więc *Freud* koncepcję wypowiedzianą w „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie" (1905 r.), według której mazochizm jest wynikiem odwrócenia sadyzmu od świata zewnętrznego ku osobnikowi. W „Neue Folgen" *Freud* dobitnie stwierdza „ku utrapieniu moralistów", że człowiek musi zabijać innych, aby nie paść ofiarą nurtującego w nim destrukcyjnego mazochizmu. Temu pierwotnemu mazochizmowi przeciwstawia się narcyzm, skierowujący popędy destrukcyjne ku światu zewnętrznemu. W ten sposób dałaby się wytłumaczyć myśl, wypowiedziana przez *Freuda*, jeszcze przed sformułowaniem hypotezy o popędach śmierci, bo w 1915 r., że „uczucie nienawiści jest starsze od uczucia miłości", co pierwotnie *Freud* tłumaczył sprzeciwem niemowlęcia w stosunku do źródła przykrych podniet, jakiem jest świat zewnętrzny. Tak więc sadyzm, popędy dystrukcyjne stają się, jak mówi *Freud*, drogowskazami Erosa: odwrócone bowiem od własnej osobowości popędy agresywne doprowadziłyby do zagłady świata zewnętrznego, gdyby nie pospieszający za niemi, neutralizujący ich destrukcję, konstruktywny, miłujący, cementujący życie Eros.

Oto w ogólnych zarysach droga myślowa, która doprowadziła *Freuda* do ostatniej dualistycznej koncepcji, którą sam *Freud* pierwotnie uznał za spekulatywną. W dalszych jednak pracach coraz bardziej pogłębiał te poglądy, ujmując w świetle tej nowej koncepcji nietylko zjawiska psychopatologji wogóle i nerwic w szczególności, nietylko opierając na nich gmach nowoczesnej psychoanalitycznej nauki o strukturze osobowości, ale rozpatrując nawet całokształt kultury współczesnej pod tym kątem widzenia. Wystarczy wspomnieć elegijny akord tej mądrej, a zarazem jakże smutnej książki, jaką jest „Das Unbehagen in der Kultur" *Freuda* (1930): „Losy dalsze ludzkości zależą od tego, czy i w jakiej mierze w rozwoju kulturalnym uda się ludzkości opanować zakłócające spółżycie i prowadzące ku samozagładzie popędy agresywne. Ludzie w opanowaniu sił przyrody posunęli się tak dalece, że posługując się niemi mogą doprowadzić do kompletnego zniszczenia ludzkości. Rozumiemy więc, że stąd wynika w wielkim stopniu stan naszego obecnego niepokoju, naszej niedoli i nastroju lęku. Należy spodziewać się, że wieczny Eros, druga z mocy niebiańskich, zdobędzie się na wysiłek energiczny, aby ostać się w walce z równie nieśmiertelnym swym przeciwnikiem".

Spróbójmy omówić przedewszystkiem założenia teoretyczne, które

doprowadziły *Freuda* do koncepcji popędów destrukcyjnych. Podstawą tej koncepcji jest, jak widzieliśmy, myśl o rządzącym wszechwładnie musie powtarzania Ten „Wiederholungszwang" znany jest dobrze z neuro-i psychopatologji, dostarczających wiele przykładów działania tej prymitywnej funkcji, którą *K. Goldstein* nazywa tendencją do przetrwania (Verharrungstendenz), a która przejawia się w zjawiskach persewe-racyjnych i stereotypjach. Z nauki o rozwoju libido, o rozmaitych fazach organizacji libido wiemy, jakiem niebezpieczeństwem jest przyczajona zawsze tendencja do powrotu na opuszczone już pozycje libido, która prowadzi ku regresji do dawnych faz libido, i staje się w ten sposób czynnikiem chorobotwórczym. Dalej, biogenetyczne prawo *Haeckla*, opiewające, że ontogenetyczny rozwój jest rekapitulacją filogenetycznego, znajduje również w historji libido całkowite potwierdzenie. A jeżeli chodzi o popędy seksualne, to, jak wspomnieliśmy, *Freud*, usiłując uzasadnić ich konserwatywny charakter, uciekł się do mitologji greckiej. Sądzimy, że Wiederholungszwang fazy genitalnej został udowodniony należycie przez t. zw., bioanalityczną teorję *Ferencziego*, który w akcie płciowym heteroseksualnym widzi nietylko regresję do łona matki, ale opierając się na szeregu danych z dziedziny biologji, wysuwa hypotezę, że akt płciowy jest symbolicznem niejako powtórzeniem powrotu do środowiska wodnego, z którego wyszedł praczłowiek. Odnosi się wrażenie, że *Ferenczi* koryguje werset biblijny: „z ziemi powstałeś, do ziemi powrócisz", jakgdyby dowodząc, że „z wody powstałeś, do wody powrócisz" (mając na myśli akt płciowy). W „Neue Folgen" *Freud* zwraca uwagę na szereg nowych zjawisk, które są wyrazem działania przymusu powtarzania (Wiederholungszwang). Zachowana u niektórych zwierząt zdolność regenerowania utraconych narządów ma być odpowiednikiem popędu do odzyskania zdrowia (Heiltrieb), któremu w wielkiej mierze zawdzięczamy powrót do zdrowia. Do tej samej grupy zjawisk zalicza *Freud* wędrówki ptaków i ryb. „Możliwe, że wszystko, co w świecie zwierzęcym uważamy za przejaw życia instynktowego, dzieje się naskutek władczego nakazu musu powtarzania" (*Freud*).

Fakty powyższe wymownie ilustrują działanie przymusu powtarzania, wobec czego słuszną wydaje się koncepcja istnienia „siły fatalnej", nieuchronnie prowadzącej do niebytu, jaki poprzedził wszelkie życie.

A co się tyczy sporu psychoanalitycznego dokoła istnienia pierwotnych popędów sadystycznych, destrukcyjnych, to zwrócić należy uwagę na okoliczność zastanawiającą, że pierwiastek sady-

styczny spotykamy na wszystkich szczeblach rozwoju libido. Nie mówiąc już o analno-sadystycznej fazie, wiemy dobrze z podstawowych prac *Abrahama*, jak wielką rolę odgrywają pierwiastki destrukcyjne, sadystyczne w fazie oralnej — kannibalicznej. Wymowa tego zjawiska istnienia sadystycznego satelity libido we wszystkich fazach nie może być obalona przez *W. Reicha*, który twierdzi, że tendencje żerne są wyrazem sadystycznej reakcji niemowlęcia na niezaspokojenie oralnych potrzeb t. j., ssania. Przecież i sadyzm w fazie analnej nie jest zależny tylko od reakcji destrukcyjnej dziecka na skrępowanie go w zaznaniu rozkoszy analnej. Natomiast w książce *Melanji Klein* „Die Psychoanalyse des Kindes" znajdujemy bogaty kliniczny materjał, stwierdzający dobitnie rolę popędów destrukcyjnych w pierwszych latach życia dziecka.

Koncepcja istnienia niezależnych popędów destrukcyjnych tłumaczy lepiej cały szereg zjawisk z dziedziny psychodynamiki psychonerwicy. Otóż przedewszystkiem, dzięki ostatnim poglądom *Freuda*, konsekwentnie rozwiniętym i pogłębionym przez *Alexandra*, lepiej możemy zrozumieć sadystyczny charakter idealnego ja. Jak wiemy, idealne ja jest spuścizną kompleksu Edypa, introjekcją pierwszych objektów miłości, mianowicie rodziców, Sadyzm rodziców, hamujących pożądania seksualne dziecka, sadyzm przeciwstawiającej się popędom rzeczywistości znajduje swój wyraz w bezwzględnem sadystycznem nastawieniu idealnego ja, które nie zmienia swego sadystycznego oblicza nawet wtedy, gdy introjekowane pierwowzory nie wykazują sadyzmu. *Freud* tłumaczy to zjawisko tem, że przy introjekcji objektów miłości odbywa się deseksualizacja związania z temi objektami, że ze stopu popędów destrukcyjnych z erotycznemi wypadają popędy destrukcyjne, przenikające swym sadyzmem idealne ja. Cała masa energji destrukcyjnej (*Weiss* proponuje nazwać tę energję destrudo, *Federn* — mortido) nie wyładowuje się całkowicie w czynnościach układu mięśniowego, który jest organem wykonawczym popędów destrukcyjnych, bądź też w wysublimowanym sadyzmie. Część energji destrukcyjnej w postaci mazochizmu erogennego pozostaje w rezerwuarze popędowym osobnika w „Es", część niewyładowana zasila idealne ja. W ten sposób dałoby się zrozumieć powstanie przededypowskiego idealnego ja. Jak wynika z badań *Melanji Klein*, właśnie owe wczesne stadja idealnego ja są następstwem introwersji sadyzmu popędów destrukcyjnych, co powoduje sadystyczny charakter dziecięcego idealnego ja, a w pewnych okolicznościach staje się źródłem psychonerwicy dziecięcej.

Przeciwstawienie popędów erotycznych popędom destrukcyjnym stało się podstawą najnowszej teorji *Freuda*, ujmującej w sposób interesujący i nieco odmienny, niż dotychczas, mechanizm powstania neurotycznych objawów, dawniej uważanych, tylko jako symboliczne zastępcze zaspokojenie tłumionego pragnienia seksualnego. Warto przytoczyć dosłownie odnośne ustępy: „W toku pracy analitycznej, ku naszemu zdumieniu, doszliśmy do wniosku, że prawie w każdej nerwicy ukrywa się pewne kwantum nieświadomego poczucia winy, które ze swej strony nadaje objawom neurotycznym charakter kary. Nasuwa się wobec tego możliwość następującego sformułowania. Jeżeli pewne dążenie popędowe ulega stłumieniu, wtedy pierwiastki erotyczne przekształcają się w objawy neurotyczne, zaś komponenty agresywne w poczucie winy. Jeżeli to twierdzenie jest słuszne tylko w przeciętnem przybliżeniu, to zasługuje ono na nasze zainteresowanie". „W najnowszej literaturze psychoanalitycznej", pisze dalej *Freud*, „utarł się pogląd, że każdy rodzaj niezaspokojonego popędu pociąga lub może pociągnąć za sobą wzmożenie poczucia winy. Sądzę, że stwarzamy sobie duże ułatwienie teoretyczne, jeżeli to twierdzenie ograniczamy tylko do popędów agresywnych, i niewiele znajdzie się faktów, które przemawiają przeciw temu mniemaniu. Dzieje się to tylko drogą uboczną, pośrednią, że przeciwstawienie się zaspokojeniu popędu erotycznego wywołuje wydatną tendencję agresywną przeciw tej osobie, która przeszkadza zaspokojeniu popędu erotycznego, i że ta agresja musi ze swej strony ulec zduszeniu. W poczucie winy tedy przekształca się agresja, gdy zostaje stłumiona i włączona w skład idealnego ja.

„Jestem przekonany, że wiele zjawisk da się przedstawić prościej i przejrzyściej, jeżeli ograniczymy naszą zdobycz psychoanalityczną do wywodzenia poczucia winy z popędów agresywnych". (Das Unbehagen, str. 124 i 125).

Te poglądy *Freuda* są interesujące z kilku powodów. Przedewszystkiem pozwalają lepiej wytłumaczyć empirycznie stwierdzony przez *Freuda* w zaraniu pracy psychoanalitycznej związek między brakiem zaspokojenia popędu seksualnego a faktem lękowym. Jak wiadomo, pierwotnie *Freud* mówił o przeistoczeniu się seksualności w lęk, ostatnio w „Hemmung, Symptom und Angst" (1926) *Freud* w lęku, powstającym przy niezaspokojeniu popędu płciowego, upatruje ęk przed niebezpieczeństwem. Czem jest to niebezpieczeństwo? Czy zawsze lęk neurotyczny jest tylko lękiem przed kastracją? Sądzimy, że w świetle ostatnich poglądów na agresywność, wyzwalającą się przy hamowaniu popędów płciowych, na afekt neurotycz-

nego lęku składają się z jednej strony lęk przed karą, a z drugiej lęk przed wyzwoloną, a przedtem stłumioną energją popędów agresywnych. Zyskujemy w ten sposób wgląd w genezę wczesnych stanów lękowych dziecięcych z okresu przededypowskiego, które są skutkiem lęku przed własnemi popędami agresywnemi. Dlatego też sądz'my, że dodatnie efekty lecznicze w przypadkach stanów lękowych zawdzięczamy niewątpliwie, obok innych momentów, również dokładniejszej analizie elementów destrukcyjnych w życiu popędowem, co poucza o konieczności większego, niż dotychczas, uwzględniania roli popędów destrukcyjnych. Okoliczność, że *Freud* wiąże poczucie winy z popędami agresywnemi, a więc z konfliktami ze światem zewnętrznym, jest ważna dla ustosunkowania się do zarzutów czynionych przez niektórych psychoanalityków, a przedewszystkiem przez *W. Reicha* przeciw zbytniemu biologizowaniu w ostatnich pracach *Freuda*, przeciw zejściu *Freuda* na biologiczne manowce, i sprzeniewierzeniu się faktom doświadczenia klinicznego, a nadto lekceważeniu etjologicznej roli czynników środowiskowych w etjologji nerwic. Nadmierne biologizowanie ma, wedle *Reicha*, prowadzić do ujemnych następstw w psychoanalizie, która musi się zatrzymać wobec faktu potrzeby kary, jako zjawiska biologicznego, wynikającego z biologicznego zjawiska mazochizmu pierwotnego. *Reich* polemizując z *Freudem* pisze: „Fakty dotyczące mazochizmu obalają całkowicie hypotezę pierwotnej potrzeby kary. Jezeli tej pierwotnej potrzeby kary stwierdzić nie można w przypadkach mazochizmu, to tem trudniej daje się to ustalić w innych postaciach chorobowych. Cierpienie jest czemś realnem, ,,danem" objektywnie, a nie upragnionem subjektywnie. Samoponiżenie jest mechanizmem obronnym przeciw niebezpieczeństwu kastracji genitalnej; osobnik neurotyczny, dopuszczając się samouszkodzeń wymierza sobie kary łagodniejsze dla ochrony przeciw niebezpieczeństwom, które w rzeczywistości w nim obawę wzbudzają; fantazje o biciu są ostatniemi możliwościami samoodprężenia, na jakie pozwolić sobie może neurotyk bez poczucia winy. Pierwotna więc formuła nerwicy daje się utrzymać: nerwica powstaje, naskutek konfliktu między pragnieniem popędowem a lękiem przed realną karą ze strony patrjarchalnego społeczeństwa za wyżywanie się seksualne". Zestawiając powyższe uwagi *Reicha* z omówionemi przedtem poglądami *Freuda* na genezę poczucia winy dochodzimy do wniosku, że zarzuty *Reicha* są niesłuszne. *Freud* bowiem uzależnia poczucie winy, a więc i potrzebę kary od konfliktów ze światem zewnętrznym, krępującym życie seksualne. Nie przeszkadza więc przyjęcie koncepcji popędów dekstrukcyjnych po-

głębianiu psychoanalizy, jak mniema *Reich*. Należy i w dalszym ciągu wyprowadzać poczucie winy z historji rozwoju psychoseksualnego pacjenta, konfliktów, jakie w jego życiu miały miejsce, z kompleksu Edypa, który i nadal pozostaje jądrem chorobotwórczem nerwic.

A co się tyczy zarzutu lekceważenia przez *Freuda* momentów społecznych w etjologji nerwic, to nastręczają się tutaj uwagi następujące. *Freud* istotnie w „Unbehagen in der Kultur" wypowiedział niejedną cierpką uwagę pod adresem reformatorów społecznych. Odnosi się wrażenie, że *Freud* wpatrzony w biologiczną stronę zjawisk, świadomie odgradza się od rozgwaru życia społecznego i walk rozmaitych stronictw społecznych.

Fanatyk prawdy nie lęka się zarzutu swych współczesnych, że nie umie pocieszyć ich, „albowiem właśnie pocieszenia domagają się niemniej namiętnie skrajni rewolucjoniści, niż ludzie najrzetelniej wierzący". Dzięki takiemu nastawieniu *Freuda*, rola czynników biologicznych — popędów Erosa i Tanatosa — zostaje dobitniej uwypuklona. Trudno bowiem przypuścić, żeby *Freud* negował działanie czynników społecznych. Idealnie ja, które odgrywa wszak rolę niezmiernie doniosłą w powstawaniu nerwic, jest introjektowanym światem zewnętrznym. Jest tedy rzeczą oczywista, że na ukształtowanie się wewnętrznego sędziego, jakim jest idealne ja, charakter świata zewnętrznego ma wpływ decydujący, tembardziej, że, jak widzieliśmy, sprowokowana naskutek konfliktów ze światem otaczającym agresywność prowadzi do wzmożenia sadystycznego charakteru idealnego ja, przeciwko czemu między innemi zwraca się ostrze terapji psychoanalitycznej. Natomiast biologiczne momenty, ostatnio tak bardzo przez *Freuda* akcentowane, mogą posiadać pewne znaczenie dla zrozumienia biologicznego psychonerwicy. Znamienne są pod tym względem poglądy *Freuda* jeszcze z 1908 r.: „Szukanie etjologji nerwicy wyłącznie w dziedziczności i konstytucji byłoby niemniejszą jednostronnością, niż uwzględnianie w etjologji nerwicy jedynie wpływów zewnątrzpochodnych, jakich doznaje życie płciowe; aczkolwiek mimo wszystko nasuwa się przypuszenie, że istota nerwicy polega na zaburzeniu życia płciowego".

Wzajemne ustosunkowanie się elementów erotycznych i destrukcyjnych, pewne ilościowe ich natężenie może stanowić jeden z komponentów wzoru strukturalnego konstytucji popędowej osobnika i stanowić w pewnym stopniu czynnik usposabiający do nerwicy. Nie wyczerpuje to oczywiście całokształtu zagadnienia seksualnej konstytucji, jak również wielorakiego zdeterminowania psychonerwic.

A jak ujmuje *Freud* hierarchję momentów etjologicznych nerwicy, świadczy praca z 1931 r.: „Warunki etjologiczne nerwic nie są jeszcze zupełnie dobrze poznane. Momentami usposabiającemi do nerwicy są: niemożność zaspokojenia popędu, naskutek przeszkód ze strony świata zewnętrznego, oraz konflikty wewnętrzne (Versagung und innere Konflikte), konflikty między trzema wielkiemi instancjami psychicznemi, konflikty wewnętrzne w gospodarce libido na tle biseksualnego podłoża, konflikty między erotycznemi i agresywnemi komponentami popędowemi. Co czyni chorobotwórczemi te zjawiska, które towarzyszą normalnemu życiu psychicznemu, usiłuje zgnębić psychologja nerwic". Na pierwszym miejscu w szeregu czynników patogenetycznych *Freuda*, jak widzimy, stawia konflikt ze światem zewnętrznym.

Chciałbym wspomnieć jeszcze o niektórych korzyściach, jakie daje ostatnia psychoanalityczna koncepcja dwóch przeciwstawnych sił popędowych. Pogłębione zostaje przedewszystkiem zrozumienie podstawy poznania psychoanalitycznego, jaką jest marzenie senne, w którem znajdujemy odbicie nietylko pragnień erotycznych, ale i agresywnych. Zagadnieniu temu większą pracę poswięcili ostatnio *Jekels i Bergler*. Na dualizm struktury popędowej marzenia sennego kładzie szczególny nacisk i *M. Klein*, która podaje, że we wszystkich analizowanych marzeniach sennych małych dzieci, jak również i w zabawach dziecięcych stwierdziła „nietylko tendencję życzeniową, ale i ukrycie działające poczucie winy". Sądzimy, że jeżeli nawet nie we wszystkich marzeniach sennych ten dualizm udaje się stwierdzić, to niezmiernie owocne jest pod względem terapeutycznym doszukiwanie się w marzeniu sennem przejawów Erosa i Tanatosa tak, jak w posługiwaniu się potężną bronią przeniesienia psychoanalitycznego wychwytywane są fale uczuciowe dodatnie i ujemne. A co się tyczy psychoz, to pomijając psychozę manjakalno-depresyjną i epilepsję, w których rola czynników destrukcyjnych jest wybitną, skłonni jesteśmy przypuszczać, że w stanach katatonicznych (osłupieniowych i podnieceniowych) widzieć można przejaw czystego działania popędów śmierci bądź intro — bądź też ekstrawertowanych. Działaniem popędów śmierci można byłoby wytłumaczyć częste tendecje do samouszkodzeń w stanach katatonicznych, w których nie udaje się wykryć momentów depresyjnych, a przedewszystkiem nie udaje się stwierdzić poczucia winy.

W pracy niniejszej nie będę omawiać wielu innych konsekwencyj, wynikających z ostatniej konstrukcji myślowej *Freuda*, a zasługujących na oddzielne i szczegółowe przedstawienie. Chodziło mi tylko

o zwrócenie uwagi na nowe widnokręgi, które otwiera koncepcja popędów śmierci. Na podstawie przytoczonego materjału dochodzimy do wniosku, że ta koncepcja nie jest metafizyką. Jest to hypoteza robocza dobra nietylko dlatego, że lepsza jest każda teorja, niż brak teorji; przemawiają za nią dane teoretyczne i kliniczne. Koncepcja popędów śmierci, nad którą unoszą się niejako duchy pierwotnych dualistycznych religij, duchy Arymana i Ormuzda, pozwala lepiej, niż dotychczas, ująć dwubiegunową strukturę życia popędowego wogóle i psychonerwicy w szczególności, a zarazem w nowem świetle ukazuje cel terapji psychoanalitycznej. Psychoanaliza czyni pacjenta zdolnym nietylko do miłości, ale do nieuniknionego w życiu ujawniania również tendencyj agresywnych i destrukcyjnych. A czynić to może psychoanaliza bez obawy, gdyż wyzwolony przez analizę Tanatos znajduje przeciwwagę w równie wyzwolonym Erosie.

PIŚMIENNICTWO.

Z bogatego piśmiennictwa poświęconego zagadnieniu popędów destrukcyjnych uwzględnione zostały tylko prace podstawowe. (Gs. — *S. Freud*: Gesammelte Schriften. Internationaler Psychoanalytischter Verlag).

1) *K. Abraham*. Versuch einer Entwicklungsgeschichte der Libido 1924. 2) *F. Alexsander*. Psychoanalyse der Gesamtpersönlichkeit 1927. 3) *S. Ferenczi*. Versuch einer Genitaltheorie 1924. 4) *S. Freud*. Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie 1905. Gs. V. 5) *S. Freud*. Die „kulturelle" Sexualmoral und die moderne Nervosität 1908. Gs. V. 6) *S. Freud*. Formulierungen über die zwei Prinzipien des psychischen Geschehens. 1911. Gs. V. 7) *S. Freud*. Zur Einführung des Narzismus. 1914. Gs. VI. 8) *S. Freud*. Triebe und Triebschicksale 1915. Gs. V. 9) *S. Freud*. Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 1916, 1917. Gs. VII. 10) *S. Freud*. Jenseits des Lustprinzips. 1920. Gs. VI. 11) *S. Freud*. Massenpsychologie und Ich-Analyse 1921. Gs. VI. 12) *S. Freud*. Das Ich und das Es 1923. Gs. VI. 13) *S. Freud*. Das ökonomische Problem des Masochismus. 1924. Gs. V. 14) *S. Freud*. Hemmung, Syptom und Angst. 1926. Gs. XI. 15) *S. Freud*. Das Unbehagen in der Kultur 1930. 16) *S. Freud*. Über libidinöse Typen. Intern. Zschr. f. Psychoanal 1931. H. 3. 17) *S. Freud*. Neue Folge der Vorlesungen. 1933. 18) *L. Jekels i E.Bergler*. Triebdualismus im Traum Imago. 1934. H. 4. 19) *M. Klein*. Die Psychoanalyse des Kindes. 1932. 20) *W. Reich*. Der masochistische Charakter. Intern. Zschr. f. Ps. Kindes. 1932. H. 3. 21) *W. Reich*. Charakteranalyse. 1933. 22) *E. Weiss*. Todestrieb und Masochismus. Imago 1935. H. 4.

(Z oddziału psychjatrycznego Szpitala na Czystem w Warszawie).

O SCHIZOFRENJI SOMATOPSYCHICZNEJ (STUDJUM KLINICZNO-PSYCHOLOGICZNE)

podał

DR. MED. MAURYCY BORNSZTAJN,

ordynator oddziału.

W r. 1933 opisałem w Roczniku Psychjatrycznym przypadek choroby, nazwanej przezemnie schizofrenją somatopsychiczną. W streszczeniu krótkiem przypadek ten przedstnwia się jak następuje.

33-letnia panna, krawaciarka, zaczęła zmieniać się psychicznie 8 miesięcy przed przybyciem do szpitala, a w $^1/_2$ roku później zaczęła wykonywać głośne rytmiczne ruchy wdechowe, przestała prawie zupełnie jeść, jeszcze mniej pić, gwałtownie chudła, przestała pracować i wogóle interesować się czemkolwiek. Po bardzo dokładnem i wielostronnem badaniu chorej udaje się tylko stwierdzić jedno, że asumptem do choroby psychicznej były zaburzenia żołądkowe, związane z soliterem, który raz został wydalony, ale nie całkowicie (bez główki), a kiedy po świetnej poprawie znów wystąpiły objawy ze strony żołądka, chora wzięła jakieś lekarstwo przeciwko swym dolegliwościom wcześniej, niż lekarz nakazał, przelękła się jakoby tego i wtedy wystąpiły owe wdechy rytmiczne, zaprzestała przyjmować normalnie pokarmy, zaczęła robić zobie *wyrzuty, że nie powinna była brać lekarstwo wcześniej, niż należało.* Chora stwierdza wyraźnie i stale, że zaszła w niej *całkowita zmiana*, że jest *inna*, niż *dawniej*, że *nie jest człowiekiem*, że nie może pracować ani czytać, że *ma brzuch, jak kamień*, że trzeba ją prześwietlić, że oczy ją bolą, że w głowie szumi, a przedewszystkiem *że jest inna, niż była*, że nie może się powstrzymać od tych jęków, że wszystko jej się ściąga około szyi i t. d.

Pod względem somatycznym stwierdza się tylko brak miesiączki od roku zgórą oraz wychudzenie znacznego stopnia. *Habitus leptosomicus.*

Chora poddana była energicznej kuracji: brała zastrzyki nukleinowe, cały szereg rozmaitych zastrzyków hormonowych, narkozę przedłużoną — wszystko bez skutku, jeżeli chodzi o stan psychiczny. Natomiast w ciągu roku bytności na oddziale nastąpiła jednak pod pewnym względem poprawa; chora przybrała na wadze 8,5 kg, jada trochę więcej; wdechy, na początku bardzo głośne i bardzo częste, przycichły, zmieniły się raczej w pojękiwanie rytmiczne (60 na minutę). Samopoczucie nie uległo jednak zmianie i objektywnie stwierdza się również, że pod

względem psychicznym chora w dalszym ciągu jest zamknięta w sobie, twarz nosi na sobie piętno kamiennego skupienia, zawsze jednaka, niezmienna, amimiczna, pozbawiona wszelkiego wyraźnego zabarwienia afektywnego, (nie uśmiecha się nigdy), a kiedy czasami wybucha płaczem, to płacz ten jest istotnie jakiś odmienny od prawdziwego płaczu, bez łez), niczem się nie zajmuje, najczęściej stoi i postękuje po swojemu, czasami głośniej, czasami ciszej...

Taki był stan chorej w chwili, kiedy opisywałem ją dla „Rocznika Psychjatrycznego" latem r. 1931.

Uważam za swój obowiązek zapoznać kolegów z dalszym przebiegiem choroby naszej pacjentki, tembardziej, że przedstawia on, naszem zdaniem, specjalny interes naukowy.

W grudniu r. 33 chora po szeregu zastrzyków glanduantiny dostała po raz pierwszy po 2 latach menses. Stan psychiczny jednak trwał przez $1^1/_2$ roku bez zmiany. Jeszcze w sierpniu r. 1934 chora badana w gabinecie lekarskim, mówi: „jak ja mogę wyjść ze szpitala i być między ludźmi, kiedy to (jęki) nawet chore w 8 odziale razi". Jest inna, niż była, nie jest człowiekiem, bardzo mało sypia, nie czuje ani głodu, ani potrzeby snu, ani też porzeby oddawania moczu, lub kału. Pod tym względem nic się nie zmieniło, tak też było od początku choroby.

Chora za radą lekarza od kilku dni głośno czyta. Dziś (8. VIII.) sama oznajmiła lekarzowi, że głośne czytanie sprawia jej ulgę, czuje się znacznie lepiej. Wczoraj prosiła siostrę oddziałową, żeby z nią rozmawiała, gdyż czuje się lepiej kiedy z kimś rozmawia, prosiła też siostrę, aby jej dała jakąś pracę (poprzednio niepodobna było skłonić chorą do jakiegokolwiek zajęcia). Pomagając siostrze w pracy, nie jęczała. Chora dziś pojękuje znacznie ciszej, niż poprzednio, jest weselsza, niejako zadowolona z poprawy, którą sama odczuwa, chce wyjść do ogrodu (poprzednio nawet podczas dni upalnych trudno było skłonić ją do wyjścia z oddziału).

25. X. Od 5 dni nie jęczy, poprawa zaznacza się coraz wyraźniej. Chora jest weselsza, raduje się widocznie z poprawy, gdy mówi o tem, co z nią było, rozczula się, wówczas zaczyna spazmatycznie płakać, sama tłumaczy, że płacze z radości. Chętnie teraz wychodzi na ogród szpitalny, na oddziale szyje, pomaga w pracy oddziałowej.

Badanie w gnbinecie lekarskim.

Wchodząc do gabinetu, wybucha płaczem, prosi ordynatora, aby pozwolił jej pocałować się w czoło. Chora wzruszona, płacząc, od czasu do czasu wspomina o całym przebiegu choroby swojej, z nadzwyczajną dokładnością opowiada przeżycia swoje wewnętrzne, zwłaszcza moment, kiedy postanowiła ze względu na domniemaną nieuleczalność swojej choroby, oraz ze względu na wyrzuty, które czyniła sobie, że w odpowiedniej chwili nie postąpiła tak, jak jej nakazał lekarz, pójść na 4-te piętro i wyskoczyć przez okno. Było to w przeddzień Dnia Sądnego; chora przez cały czas swej choroby sądziła, i dziś nie jest od tego przypuszczenia wolna — że cała choroba była niczem innem, jak karą boską za usiłowanie samobójstwa. Chora uzupełnia te sprawy, dotyczące samobójstwa, w ten sposób, że w ciągu 4-ch tygodni kilka razy dziennie wchodziła na 4-te piętro i ciągle o tem myślała.

We śnie, w którym spadła z czwartego piętra, poczuła drętwienie w obu rękach i wówczas rozpoczęło się owe oddychanie głośne, *które ją tak wciągu* $2^1/_2$ *lat męczyło.* Wciąż podczas rozmowy wraca do tego. Jak możliwa była taka zmiana wewnętrzna, że nie czuła, że jest człowiekiem, że nie czuła potrzeby oddawania moczu i kału, że nie czuła głodu, że chodziła nieustannie jęcząc, po kilkadziesiąt

metrów dziennie, jak oblicza, bo ani stać, ani siedzieć nie mogła za względu na to, że w brzuchu czuła wtedy ściąganie, które podczas chodzenia się zmniejszało?

Mówi o tem wszystkiem, wybuchając od czasu do czasu płaczem ze wzruszenia, że dziś jest wolna od tych wszystkich doznawań, że życie przedstawia dla niej tyle uroku, że jest takie interesujące, że obecnie czuje się osłabioną, czego przedtem nie czuła, że tydzień temu, kiedy zaczął się jej stan poprawiać—poczuła po raz pierwszy ból głowy, że po proszku luminalu pierwszy raz zasnęła, że od dwóch dni zaczęła jeść obiad, czego w ciągu całego tego czasu nie robiła.

Pod względem somatycznym chora nie przedstawia absolutnie żadnych odchyleń od normy. Zarówno płuca, jak serce i układ nerwowy odpowiadają normie. Tylko w ostatnich dniach od czasu poprawy odczuwa silne pocenie się, zwłaszcza w dzień.

1. X. Wczoraj chora zdenerwowała się na sali: mianowicie zareagowała na przeniesienie jednej chorej nadół; chora krzyczała, że nie powinno się tego robić, że ona sama może nam tutaj pomóc. Z trudem udało się ją uspokoić.

Dzisiaj w gab. lek. chora mówi w wielkiem podnieceniu, raz poraz wybucha płaczem, wspominając swoje męki moralne, psychiczne i fizyczne. Uświadamia sobie to, że była zamknięta wprzódy, chciała mówić, ale nie mogła się wyrazić, ani poskarżyć, nie mogła mówić, ani nawet krzyczeć, potrafiła jedynie jęczeć po dniach i nocach, ani spała, ani jadła — nie miała „człowieczeństwa" w sobie. To była kara za wielkie przestępstwo (myśli o samobójstwie). Sądzi, że trzy lata temu był jedynie wybuch choroby, ale właściwie cierpienie tliło w niej od 20 lat. Przemyślała to wszystko i przyszła do wniosku, że w młodym wieku choruje się jedynie z miłości.

12. XI. Wczoraj podczas wizyty lekarskiej zaczęła żądać, aby ją natychmiast wypisano z oddziału, zaczęła spazmatycznie płakać, że nie może już tu dłużej wytrzymać, wszyscy ją męczą, dokuczają. Nie tłumaczy, w jaki sposób i przez kogo jest męczona. Na oddziale jest grymaśna, wydaje siostrom i służbie rozkazy, opiekuje się niektóremi choremi, uważa, że jedynie ona potrafi na nie dodatnio wpływać, że dzięki niej one wyzdrowieją. Kilkakrotnie każe sobie odgrzewać jedzenie, często w nocy budzi chore, żąda, aby jej dano herbaty. Pozatem często wypowiada skargi na różne dolegliwości, uważa się za chorą fizycznie.

16. XI. 34. *W gabinecie lekarskim.*

Podczas dzisiejszego badania chora wykazuje w dalszym ciągu stan hypomanjakalnego podniecenia, które wyraża się w wielomówności (bez gonitwy myślowej, choć z pewnemi odskokami w kojarzeniach), w wzmożonem samopoczuciu i w wierze w to, że ma bardzo wiele w życiu do spełnienia, że świat stoi przed nią otworem, że będzie mogła pracować dla siebie i dla matki, a jednocześnie czynić dobro innym. Mówiąc o stosunkach na oddziale, twierdzi z całą stanowczością, że wydatnie przyczynia się do poprawy stosunku służby do chorych od czasu, kiedy sama wyzdrowiała. Pielęgniarki nie pozwalają się jej wtrącać, ale ona nie może patrzeć na rozmaite rzeczy obojętnie, nie chce mówić o szczegółach, a jednocześnie rozmaite rzeczy pod wpływem podniecenia wypowiada. Mówi o wszystkiem z wzmożonym afektem, z egzaltacją, z pewnym odcieniem o charakterze urojeniowym w sensie urojeń wywyższenia.

28. V. Chora od tygodnia przebywa na oddziale dla niespokojnych. Po nocach nie sypia, kłóci się z personelem, bezustannie krzyczy coś stereotypowo o „lekarzach kochanych", o matce, która raz jest biedna, to znowu winna jest wszystkiemu, nawet jej chorobie obecnej. Ma miljon skarg, żalów i pretensyj, mocz od-

daje w kącie separatki, tłumacząc się tem, że jej nikt nie słucha i nie wypuszczają ej. Pod groźbą sondy wypiła pokarm przyniesiony, płakała, rozpaczała, dlaczego, nie można było zrozumieć.

29. XI. *W gabinecie lekarskim.*

Chora po długich przygotowaniach wreszcie wprowadzona do gabin. płacze, przyczem mówi tak niewyraźnie, że trudno wyrozumieć powód płaczu. Przechodzi to zreszto b. szybko w stan wesołego podniecenia, podczas którego mówi z wielką emfazą, głosem podniesionym, zwracając się co chwila do kogoś innego z lekarzy z przesadnemi emfatycznemi pochwałami, ale mowa wykazuje całkowitą pustkę, mówi właściwie o wszystkiem i o niczem. Nie ma żadnej myśli przewodniej, przeskakuje od szczegółu do szczegółu, wymienia nazwiska to pielęgniarek to chorych, to znów lekarzy, wplata skargi na rozmaite objawy: gardło, brzuch i t. d. Wykrzykuje, że chce żyć, iść w świat, to znów, że musi umrzeć. To, co miała zamiar powiedzieć ordynatorowi, rozpływa się, rozdrabnia się i właściwie nic z tego nie wychodzi. Gonitwa myślowa z odwracalnością uwagi, głównie nazewnątrz, oraz podniesioną, emfatyczną, ale pustą gadaniną góruje nad całym obrazem klinicznym. Mimo zapowiedzi ordynatora, że pozostało jeszcze kilka minut czasu, któreby mogła wyzyskać dla wypowiedzenia swoich żalów i pretensyj — chora w dalszym ciągu niczego nie precyzuje i trwa w pustym wyładowywaniu się psychoruchowym. Na żadne pytania, dotyczące jej zachowania się, na oddziale nie daje ścisłej odpowiedzi.

14. XII. *W gabinecie lekarskim.*

Wchodzi z płaczem, z emfazą całuje ordynatora w rękę, przysięga co chwila „po polsku, bo jest w Polsce", męczy się od 18 lat, nie wie, co z nią będzie za chwilę. „Przysięgam, oj nie mogę, ale chcę, muszę ja Bronka, niech żyje mój Dr. B., ja teraz widzę anioła, bo w bieli. „Gdzie są akta śmierci, bo ślubne to nie będą, z koca się nie umiera, z kaftana też nie. Gdzie jest Dr. K., bo dla mnie jest bratem — A la. Warto żyć. Bo co, kto. Dyskrecja u ludzi".

Podniecona psychoruchowo i intrapsychicznie. Mowa wykazuje gonitwę myślową na granicy rozkojarzenia. Tętno 86, miarowe, średnio napięte i wypełnione.

17. XII. Chora b. niespokojna i rozbiera się do naga, wskakuje na poręcz łóżka, gramoli się na okno — bezustannie gada ochrypłym z wysiłku głosem. Sama nic nie je, musi być od wczoraj karmiona sondą. Dwa razy dziennie otrzymuje wilgotne koce i tyleż razy inj. morf + scopolam.

11. I. 35. Stan psychiczny nie uległ żadnej zasadniczej zmianie. Podniecona, wielomówna, afekt pusty. Dzisiaj skarży się na ból nogi, rzeczywiście ma obrzęk lewego kolana, ciepłota miejscowa podniesiona.

24. I. Contractura genus sin (funkcjonalna). Wskazana mechanoterapja, kąpiele, ew. diatermja. (—)

31. I. W gab. lek. Dlaczego nosi żakiet zawiązany pod szyją? „Bo dlaczego mam chodzić zamaskowana, bo moja matka była tutaj przed 3-ma tyg., kto jest winien? było wszystko na magistrackim łożu, widzę, czuję, pamiętam, ale gdzie M., bo był ostatnio w separatce, kiedy była na oknie i szła pomału, wynik — eksplozja musi być. Gdzie jest prasa? gdzie kurjer? (Co było z Majówką—? (chorą). Musi być idea — ja miałam ideę, p. Dr. rozmawiał w poniedziałek z inną chorą a spojrzał na mnie. (Nos ?) o moim własnym, we własnej osobie? służba jest i się patrzy, dlaczego chirurg dopiero w zeszłym tygodniu? (Kto zerwał sweter ?) Ja powiem odważnie, dlaczego nie nazywam się G. Bronisława, jestem Żydówką, mówię po polsku, bo jestem w magistrackim szpitalu, straciłam ojca, pamię-

tam tujaj na parterze, najgorzej — Sybir, katorga, jednak nie chce być na górze, jaka niespokojna? w nocy jest inaczej, w dzień inaczej, siedziałam w pokoju pielęgniarek, panie doktorze, wiem z kim mówię. Panie Dr., czy muszę siedzieć, mogę wstać. 15 października przybyłam tutaj, nawet nie powinnam się obejrzeć, tyle razy byłam tutaj, kto mi brakuje? Ojciec nieboszczyk, wiem co mówię, o to słowo jeszcze tu, to dla mnie okropne, jestem na dole dla idei, tylko jeść? Jedno pytanie zadam, dlaczego miałam mokre koce? Panie P. (pomocnik lekarski) pan jest najbardziej winien, choć mi dawał kiszką żołądkowy pokarm. (Była chora?) Chciała sobie życie odebrać, teraz zdrowa, głowa mnie boli, gdzie jestem, na 8-ce co zostało? Głowa pobita. Na dole co jest? bunt, rewolucja, lecz zimniej, co ja jedna kobieta, rewolucja. Schodzi nadół, jeszcze jak nadół!").

Badanie kliniczne wykazuje u chorej w dalszym ciągu stan podniecenia intrapsychicznego o charakterze manjakalnym z odwracalnością uwagi, głównie nawewnątrz, ale również i nazewnątrz. Gonitwa myślowa zaznaczona bardzo wyraźnie, nosi jednak charakter jednostajny, b. mało urozmaicony, myśli właściwie kręcą się wkółko. Chora stale zapowiada jakieś rewelacyjne wiadomości, zarówno o sobie jak i oddziale. Zapowiedzi te wypowiada z patosem, któremu nie odpowiada wewnętrznie żadna treść. Odnosi się raczej do rzeczy zupełnie zewnętrznych, jak nazwiska lekarzy stale powtarzane, własna osoba wymieniana bez potrzeby i wielokrotnie z imienia i nazwiska i t. d. W przeciągu godziny niemal rozmowy nie wynosi się żadnego wrażenia, że cośkolwiek było opowiedziane. Chora przytem jest całkowicie zorjentowana allopsychicznie, uznaje swoją chorobę psychiczną w przeszłości, dziś nie uważa się ze chorą. Pod względem psychomotorycznym jest spokojna, gestykulując harmonijnie, często tylko przesadnie w związku ze sztucznym swoim patosem.

18. II. Obraz psychiczny bez zasadniczej zmiany.

2. III. Stan chorej jest bez zmiany, w dalszym ciągu trwa podniecenie intrapsychiczne o charakterze manjakalnym, wyrażające się w wielomówności, gonitwie myślowej, przyczem treść tego, co mówi, jest właściwie nieuchwytna, pusta, składająca się z wiecznych pytań i odpowiedzi, dotyczących rzeczy zupełnie zewnętrznych: „Skąd ja przychodzę, dokąd idę? Kogo widzę? Co ja czuję? Ja chcę, muszę i t. d." Wszystko jest wypowiadane ze sztuczną jakąś emfazą, zupełnie niedorównaną do treści, która właściwie jest żadna.

19. III. W gab. lek. Płacze i skarży się, że ją biją, bili po głowie, ciągnęli po posadzce, że jej nie wierzą, to chyba pójdzie do domu. „Kto o nią ma dbać? najgorzej bez gazu, jest elektryczność. A co dziś mamy, ale kto jest S. A wojsko ja mam, czyje wojsko? Bronki G. jak się nie myję, to nie mogę jeść. Prosiłam, żeby mi Polcia dała wody, ja mówię Polcia, bo ona jest dla mnie słodka, wczoraj był obiad — dla mnie, poniedziałek, ona jest niewinna, ona nie rozumie, powiada, najgorzej, chcieli, M. (posługaczka) powiedziała, żebyś oślepła. (Beż dodatków), nie dodatków, ani nici, nie jestem umysłowa, ale obawa, słucham, czuję, ale nie mogę, ale trudno, nikt nie słyszy, jak krzyczę, Polcia wchodzi na ratunek. P. doktór prosi, ja też proszę o swobodę. Będzie praca, wszyscy uciekają, jestem przecież w Polsce. Kto będzie sędzią, kto będzie prokurator, czy ja nie wiem, co ja mówię, przecież tutaj jestem tyle przy drzwiach zamkniętych, ale co będzie, gdzie to jest nic? Przecież są akta śmierci, nie akta ślubu, ja nie chcę zamąż iść, czy ja jestem dla chłopców, ile ja ważę. M. mnie ważył. Siostra F. to umysłowa, jej więcej się należy tu być, niż mnie, dla Dr. B. zrobiłam chorągiewkę, myślałam, że nie umiem, a je bez igły umiem. H. (posługaczka) mnie biła, kto bije,

niech p. doktór zapyta, kto nie bije? Biją, ja tylko podrapałam, czy tak strasznie wyglądają moje paznokcie?" Podczas pobytu w gab. często wybucha krótkim płaczem i tak samo szybko przechodzi w dobry humor. Kweruluje nieustannie, wyrzeka na służbę i cały personel pielęgniarski. Mowa afektowana, pełna wykrzykników, niedomówień, domyślników, pytań.

13. IV. Psychoruchowo nieco spokojniejsza — przeniesiona na oddział górny.

25. IV. W gabinecie lekarskim. Przynosi pełno listów, które ma odczytać, ale nie dochodzi do tego. Nieustannie natomiast skarży się na służbę i personel sanitarny, po stokroć powtarza te same fakty uchybień, wobec niej popełnionych. Podnieca się coraz bardziej, podniecona, krzyczy coraz głośniej, czerwieni się, kilkakrotnie powtarza to samo, obwieszcza, że jest obrażona na tego a tego lekarza, że wyjdzie z pokoju, że nie wie, po co ma przychodzić tutaj. Wreszcie wychodzi, nie powiedziawszy nic nowego ani o sobie, ani lekarzom.

7. V. W gabinecie lekarskim. Oświadcza, że skarg więcej nie ma, bo taki układ stanął; listów już nie pisuje, bo byłyby ujemne. Matka nie przychodzi wcale, ze siostrą pokłóciła się; tutaj bili ją, tego nie zapomni, ale nie chce o tem mówić, woli iść do domu, nie była przedtem bez pracy, to i teraz będzie pracować. W zeszłym tygodniu krzyczała i będzie krzyczała, jeżeli nie dostanie tego, czego chce. O czem tu mówić? Jeżeli dostaje wszystko, czego żąda, to będzie spokojna. Zna tu wszystkich, co to za ludzie, to są idealni ludzie. Sama musi przyznać o sobie, że mało takich ludzi, jak ona jest, jest idealna.

Intrapsychiczne podniecenie znacznego stopnia, kwerulancja.

28. V. 35. Chora od 2 tygodni jest zupełnie pod względem psychoruchowym i intrapsychicznym spokojna i zachowuje się na oddziale poprawnie. Domaga się przy każdej sposobności decyzji w sprawie dalszych jej losów.

W gabinecie lekarskim.

Wchodzi do gab., wita się ze wszystkimi obecnymi (Co będzie?) Chce wyjść i pracować. (Czy jest chora?) Dzisiaj wszyscy są chorzy. 15 października skończyła się choroba, od tego czasu jest zdrowa. Do tego czasu miała urojenia, ale później tylko dużo mówiła.

28. V. 35. W gabinecie lekarskim zachowuje się poprawnie i uprzejmie. Twierdzi w dalszym ciągu, że choroba skończyła się 15. X., kiedy przestała jęczeć, kiedy poczuła się człowiekiem, że natomiast okresu od 15. X. nie uznaje za chorobliwy i zachowanie swoje motywuje warunkami oddziału, a zwłaszcza stosunkiem personelu do niej. Nie zmienia tego zdania nawet wówczas kiedy odczytuje się przy niej kartę szpitalną, gdzie zanotowane są objawy jej podniecenia, odmowy przyjmowania pokarmów, karmienie przy pomocy zgłębnika, rozbieranie się do naga, włażenie w tym stanie na okno i t. d. Wtedy podczas odczytywania tych najjasbrawszych ustępów, chora zaczyna się zlekka podniecać, oświadcza, że nic więcej już na ten temat nie będzie mówiła, obstaje twardo przy swojem zdaniu, że wszystko to, o czem słyszy, nie było jednak chorobą. Że dziś nie reaguje na to, co się dzieje wokoło niej na oddziale, tłumaczy tem, że może wszystko idzie lepiej, może to jednak dzieje się dzięki temu, że ona B. G. jest na oddziale. Domaga się wypisu, nie wie, jak sobie życie urządzić, to się dopiero wyjaśni, podaje numer telefonu siostrzenicy, która ułatwi jej wyjście ze szpitala.

4. VI. 35. Wypisuje się ze znaczną poprawą.

Chora wyszła ze szpitala w stanie znacznej poprawy, uspokojona, wyzwolona z wszelkich objawów. Od tego czasu widywałem ją kilkakrotnie: przyzwoicie ubrana, zachowuje się b. poprawnie, wygląde bardzo dobrze, przybrała na wadze, pra-

cuje. Jest w humorze, interesuje się losami chorych oddziałowych, sama komunikuje wiadomości o różnych chorych, które leżały jednocześnie z nią na oddziale. Stosunek chorej do przebytej choroby prawidłowy, krytyczny.

* * *

Kiedym poraz pierwszy w r. 1929 wyobrębnił tę postać kliniczną, pisałem co do rokowania, że „choroba trwa od kilku tygodni do kilku miesięcy lub nawet kilku lat i przeważnie kończy się pomyślnie".

W danym przypadku mamy potwierdzenie tego mniemania. Po 4-o letniem trwaniu choroby nastąpiło całkowite wyzdrowienie, przyczem choroba nie pozostawiła żadnych śladów w psychice. Już wtedy — w r. 1933 — nie uważałem za potrzebne uzasadniać bliżej rozpoznania, które ze względu na zasadniczy objaw — autyzm — i odczuwanie zmiany osobowości, a pozatem ze względu na długoletnią przerwę w miesiączkowaniu — nie powinno ulegać wątpliwości. Podkreśliłem tylko odrębność fenotypiczną tego przypadku w porównaniu z innemi mojemi przypadkami, która polega na owych objawach ruchowych w obrębie funkcji oddychania, na owych rytmicznych wdechach, które wykonywała chora w ciągu 2 i $^1/_2$ lat i które nie mogły być powtrzymane ani przez nią samą, ani przez wpływy zewnętrzne. Dziś uwydatnić należy nową odrębność, która wystąpiła dopiero w dalszym przebiegu choroby, a mianowicie *8-o miesięczny okres podniecenia po ustąpieniu objawów somatopsychozy, t. j. wdechów i autystycznego stosunku do świata zewnętrznego.* Po raz pierwszy od czasu, gdy zwróciłem uwagę na tę odmianę procesu schizofrenicznego, spostrzegam przebieg tego rodzaju. Stan podniecenia, o którym właśnie mowa, ma niewątpliwie charakter swoisty, odrębny, różniący się od stanów podniecenia, które zwykliśmy spostrzegać w innych postaciach schizofrenji. Na czem ta odrębność polega. Nasamprzód — początek. Zrazu podniecenie nosiło charakter wybitnie reaktywny, charakter jakiejś ekstatycznej radości spowodu ustąpienia dręczących chorą tak długo objawów. Chora mówi bardzo dużo o swojem szczęściu, chce wszystkich całować, płacze ze wzruszenia, wciąż powtarza, że życie jest piękne, że będzie pracować, pracować dla wszystkich. Powoli ta chęć pracy, chęć wykazania swoich walorów, swoich umiejętności zaczyna przejawiać się w opiekowaniu się innymi chorymi, w chęci wykazania swoich umiejętności pielęgniarskich, które przewyższają, według niej, umiejętność pielęgniarek zawodowych, chce im rozkazywać, wybucha, jeżeli nie dzieje się coś według jej wskazówek, następują z tego powodu coraz częstsze konflikty, które doprowadzają wreszcie do

coraz silniejszego podniecania się chorej, do wzmagających się z dniem każdym kwerulacyj. W krótkim czasie podniecenie, które zrazu nosi charakter hypomanjakalny z odcieniem urojeniowym wywyższania się i przesadnej wiary w swoje umiejętności, zaczyna narastać do rozmiarów ogromnych, tak, że chora musi być izolowana. Izolacja chorej nie uspakaja, trzeba uciekać się do narkotyków, koców, albowiem chora rozbiera się donaga, włazi na okno, rozrzuca pościel, przyczem mówi, mówi, mówi, a mowa nosi charakter mieszany, jeżeli chodzi o charakterystykę ze strony zaburzeń skojarzeniowych, jest w niej wiele elementów manjakalnych, ale gonitwa myślowa dochodzi często do rozmiarów tak wielkich, że niepodobna już wyrozumieć sensu, tak, że graniczy z rozkojarzeniem schizofrenicznem, przyczem sens mowy zatraca się, ginie w szeregu wykrzykników, pochwał, skarg, nazwisk, imion, oddzielnych scen, niepotrzebnych dodatków i t. p. Chora zachłystuje się wprost potokiem słów, wyrzucanych, jak pociski z karabinu maszynowego, mówi tyle dniem i nocą, że nie sypia, ale i nie je, bo poprostu nie ma czasu, nie ma chwili wolnej, żeby coś przełknąć, potok mowy nie pozwala jej na to. Stopniowo, bardzo stopniowo, zrazu ze zwolnieniami, później stale, podniecenie słabnie, wreszcie ustaje. Skargi trwają dalej, ale są rzadsze i spokojniej wypowiadane, i chora wypisuje się już, jako zupełnie spokojna psychoruchowo i intrapsychicznie, ale bez poczucia chorobliwości swego stanu podniecenia i swojej kwerulacyjności. To poczucie zjawia się dopiero o wiele później, już po wypisaniu chorej ze szpitala. Z jakiem podnieceniem mieliśmy tu do czynienia?

Na podstawie obserwacyi klinicznej całego przebiegu tego stanu podniecenia przychodzę do przekonania, że nosi ono charakter mieszany manjakalny i schizofreniczny zarazem, a to z następujących wypływa rozważań. Za charakterem manjakalnym przemawiają: 1) zaburzenia skojarzeniowe narastają w miarę wzmagania się podniecenia psychoruchowego i idą z nim *równolegle*, uspakajają się wraz z nastawaniem większego spokoju psychoruchowego, 2) przez cały czas podniecenia chora nie traci kontaktu z otoczeniem, 3) przez cały czas dominuje *kwerulacyjność*, brak zaś *objawów urojeniowych* w ściślejszym znaczeniu, 4) *brak też zupełnie omamów słuchowych lub jakichkolwiek innych* 5) w skojarzeniach na szczycie podniecenia *gonitwa myślowa* jest tak ogromna, że robi to *wrażenie* rozkojarzenia, graniczy z niem, ale nie jest niem w samej istocie, 6) kilkomiesięczne trwanie podniecenia, bez zmiany, również raczej przemawia za manjakalnym charakterem podniecenia. Za schizofrenicz-

nym charakterem podniecenia przemawiają względy następujące: 1) pustka treści, 2) pytania, wypełniające tę pustkę, 3) jednostajność. Jeżeli tak, to mamy tu do czynienia z wybuchem podniecenia o mieszanym charakterze manjakalnym i schizofrenicznym, zamykającego długotrwałą schizofrenję somatopsychiczną. Czem sobie to objaśnić?

Jeżeli chodzi o kliniczną stroną zagadnienia, to nie będziemy mieli wielkich trudności, albowiem dziś już wiemy, że stany depresyjne i stany manjakalne w schizofrenji w każdym etapie jej przebiegu nie należą do rzadkości, że dziś w stanach podniecenia lub w stanach depresji nie należy wogóle stawiać rozpoznania jednolitego, tylko rozważyć za każdym razem, ile w nim jest elementów schizofrenicznych, a ile czysto manjakalnnych i nb. przewaga jednych lub drugich nie stanowi jeszcze o rozpoznaniu. Jeżeli w naszym przypadku podniecenie nosi charakter mieszany, to oczywiście nie zmienia to w niczem naszego zasadniczego rozpoznania schizofrenji. Przewaga tych lub innych elementów znajduje zawsze przy bliższem wejrzeniu w strukturę psychologiczną swoje uzasadnienie. Postarajmy się wytłumaczyć ten wybuch podniecenia w naszym przypadku.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że schizofrenja somatopsychiczna, jak każda schizofrenja zresztą, ma głębokie podłoże biologiczne, i że istnieją tu pozatem jakieś bliżej niezbadane zaburzenia w czynnościach gruczołów dokrewnych, czego dowodem naocznym jest w naszym przypadku np. tak długotrwała przerwa w miesiączkowaniu. Pierwszym objawem, zwiastującym poprawę, było pojawienie się miesiączki. Gdybyśmy jednak zechcieli wyjaśnić sobie zarówno obraz kliniczny pierwotny (autyzm, poczucie zmiany osobowości, ruchy rytmiczne wdechowe), jak i wtórny stan podniecenia na podstawie tych zaburzeń w czynnościach gruczołów wewnętrznych, natrafilibyśmy na trudności nie do przezwyciężenia. Musimy spróbować podejść do tego problemu od strony nie czysto biologicznej, ale psychobiologicznej, może w ten sposób zdobędziemy pewien wgląd w istotę tego zagadnienia klinicznego. Z tego punktu widzenia schizofrenja jest wyrazem cofnięcia się, regresji, do najdalej leżących, najwcześniejszych etapów rozwoju pożądania (libido), do etapu, narcystycznego, to j. do tej najpierwotniejszej fazy, kiedy libido skupia się wszystka na organizmie dziecka, nie wykraczając jeszcze po za jego granice, nie wypuszczając swych macek na świat zewnętrzny. Zasadniczy objaw schizofrenji, autyzm, jak sam termin wskazuje, jest właśnie wyrazem cofnięcia się libidinis wstecz ku temu

okresowi, oderwania się od świata zewnętrznego i obsadzenia wyłącznie własnego „ja". To jest podstawą psychobiologiczną procesu schizofrenicznego. A proces ten przybierać może rozmaite aspekty zewnętrzne, zależnie od tego, gdzie, w której kondygnacji osobowości ludzkiej następuje najsilniejsza akcentuacja tego procesu.

Jeżeli to ma miejsce w najniższej kondygnacji osobowości, w kondygnacji *cenestezyjnej* (odczuwań, płynących z ciała) to mamy do czynienia z schizofrenją somatopsychiczną, jeżeli ten proces schizofreniczny dotyka głównie drugiej skolei kondygnacji *afektywno-wolowej*, będziemy mieli wtedy obrazy hebefreniczno-katatoniczne, jeżeli zaś proces zmobilizuje preformowane w konstytucji psychicznej osobnika systemy *projekcyjne* — powstanie *postać paranoidalna* W naszym przypadku osobowość dotknięta została przez falę narcystyczną w swej najniższej kondygnacji, zahaczając tylko o następną afektywno-wolową i powstał w ten sposób obraz *schizofremji somatopsychicznej*. Co się stało dalej? Po długiem bardzo (3-letnim prawie) trwaniu proces zaczął się cofać, objawy ustąpiły i osobowość rozszczepiona (wprawdzie tylko na najniższej swej kondygnacji) scaliła się. Zdawało się, że wszystko się skończyło. Ale okazało się, że choroba weszła w inną jakąś fazę, gdzie nie było już nawet śladów objawów poprzednich, natomiast stopniowo zaczęło występować podniecenie zrazu intrapsychiczne, później i psychomotoryczne, które osiągnęło stopień *szału*. Jak to sobie objaśnić z naszego psychoanalitycznego stanowiska, ze stanowiska teorji libidinis. Sądzimy, że najprostszem będzie rozumowanie następujące. Powrotna fala libidinis, osiągnąwszy stadjum narcystyczne, uwięzła w obrębie doznawań cielesnych (cenestezyjnych) i pozostawała tam przez okres lat kilku. Kiedy proces się skończył, cała suma energji narcystycznej, uwięzionej przez lat tyle, zalała psychikę chorej, powodując w niej zrazu ekstazę radości, później wzmożone samopoczucie, związane z tem urojenia wywyższenia, dążność kwerulacyjną, wreszcie podniecenie szałowe o zabarwieniu mieszanem manjakalno-katatonicznem. Słowem, na podniecenie to należy patrzeć, jako na gwałtowną erupcję uwięzionej przez lata energji narcystycznej, a mówiąc językiem klinicznym nie było niczem innem, jak gwałtowną reakają psychiczną (poczęści nawet zawierającą w sobie elementy psychorodne) na długie lata cierpienia i odcięcie od świata, którym teraz chciała przy pomocy niejako tego podniecenia zawładnąć w tym samym stopniu, w jakim poprzednio całkowicie go negowała.

* *
*

Następny przypadek choć odmienny w swej szacie klinicznej zaliczyć należy do tej samej kategorji, obserwuję od lat kilku w praktyce prywatnej.

G. S. lat 17, uczenica gimnazjum prowincjonalnego, zjawiła się u mnie w styczniu r. 1933. Wywiady brzmiały wówczas, jak następuje. Przed 2 laty, po zrobieniu w szkole „koziołka", poczuła, że *coś jakby się jej w głowie popsuło.* Od tego czasu czuje się źle, mimo to, że się uczy, odrabia lekcje, jednak zawsze czuje coś złego, nie może nawet określić, co; pyta się ciągle, czy po niej czegoś nie poznać, czy jest ta sama. Od roku wykonywa gwałtowne ruchy głową (rzuca głową), myśli przytem, że jak zrobi ruch głową w jednę stronę, to nastąpi taka jakaś zmiana w otoczeniu, jeżeli w inną stronę — to inna. W żołądku pali, przelewa się, trochę mdli. Myśli, że musi umrzeć, że jak była w klasie szóstej, była w zupełnie innym świecie, niż świat rzeczywisty, przecież matka widzi, że ona musi umrzeć, a śmieje się z tego; te myśli o śmierci istnieją od 1 i 1/2 tygodni. Ogarnia ją lęk i smutek, w głowie tak jakoś inaczej, niż było. Chrząka, jakby parskała, musi leżeć 2—3 godziny dziennie, i tak oddychać i parskać miarowo. Sypia źle.

Przy badaniu somatycznem nie stwierdza się żadnych odchyleń od normy. *Habitus leptosomicus* W rodzinie nikt psychicznie ani nerwowo nie chorował.

W tydzień później. Czuje się silniejsza, w lepszym nastroju. Ruchy głową, rzucanie głową jeszcze trwają. Uczucie co do grożącej śmierci jeszcze jest, „ale odkłada termin do końca miesiąca" i, mówiąc o tem uśmiecha się. „Ja sama nie chcę żyć, a jednocześnie chcę". „Sama nie wiem, co będzie".

W dwa miesiące później. Stan prawie bez zmiany. Wciąż te same sensacje w głowie; myśli, a raczej przeczucia, że musi umrzeć; a właściwie nie obchodzi ją to, *przecież nie jest tym samym człowiekiem, więc co ją to obchodzi*; czuje w kościach, w szpiku kości, że musi umrzeć, czasami, jak to dochedzi do bardzo silnego napięcia, to bardzo się tego lęka i krzyczy, płacze. Rzucanie głową trwa, może w słabszym stopniu. Jednocześnie uczy się, pracuje, w obecności kolegów i koleżanek nie daje niczego po sobie poznać.

Czasami myśli natrętne przychodzą o jednakowej porze: nie może zrazu wstać, bo musi wszystko „przemyśleć do końca", a pozatem „po co ma wstawać", „Jestem w innym świecie, innym człowiekiem — nieokreślone uczucie.

W trzy miesiące później. Naogół lepiej. Zmartwiła się bardzo, że nie zdała matury. Przyznaje, że w ostatnich kiłku miesiącach czuje się o tyle lepiej, że mniej „czuje to rozdwojenie" w sobie. Prawie co noc po zaśnięciu w 1/3 — 1 godziny nagle budzi się ze strasznym krzykiem: „Mamusiu, Mamusiu", później znów zasypia... W ostatnich dniach podczas takiego napadu krzyków, przychodziła 2 — 3 razy do matki do łóżka i skarżyła się, że jest jej tak strasznie, że jest tak „niedobrze w głowie".

Ruchy głową i całem ciałem powtarzają się często, przy ludziach obcych może się pohamować, w domu ruchy te powtarzają się kilkadziesiąt razy dziennie.

Co do przeczucia śmierci, to kiedy myśl ta przychodzi, nie mówi o tem, już nie jest też taka pewna tego, jak była przedtem.

Nie widziałem później chorej przez 1 i 1/2 roku. W listopadzie r. z. znów zjawiła się do mnie, skarżąc się, że stan nie jest dobry.

Na lekcjach odczuwa okropny niepokój, strach, „straszne uczucie w głowie", przyczem rzuca głową, całem ciałem, chrząka ustawicznie. Z chwilą, kiedy rozlega się dzwonek — odrazu robi się dobrze. Podczas klasówki, kiedy nikt na nią

nie patrzy, jest spokojniejsza. Z powodu złego samopoczucia w szkole, często opuszcza lekcje, leży w łóżku do drugiej w poł., martwi się, że nie może chodzić do szkoły, wie zgóry, że dziś nie będzie mogła usiedzieć w szkole.

Kiedy matka z nią rozmawia, chora nakazuje, żeby nie patrzyła się na nią; jeżeli dzieje się inaczej, występują gwałtowne rzucania głową i tułowiem.

Nauka idzie naogół dobrze. Jedna w klasie zrobiła trudne zadanie algebraiczne, którego nikt nie zrobił. Jest teraz w klasie spokojniejsza i przy odpowiedziach ustnych też potrafi się opanowywać. Bardzo źle sypia, budzi się ze strachem i krzykiem.

W domu nikt i nic ją nie obchodzi. Myśli ciągle o sobie, że umrze, że to lub owo może jej zaszkodzić.

Perjod zatrzymuje się na 2 — 3 miesiące.

Znów rok minął. Widziałem chorą w grudniu, t. j. przed paru tygodniami. Chora przyniosła mi opis swego stanu obecnego, opis przytaczam dosłownie.

„Dziś, jak tu przyjeżdżam, to jestem w zupełnie innym stanie, niż kiedyś. Kiedyś było mi tak okropnie, że nie można tego wypowiedzieć, nie można było tego wytłumaczyć, bo było niejasne. Dziś inaczej. Jestem taka spokojna, jakoś dziwnie zrównoważona od dłuższego czasu, co jest przeciwne mojej naturze, tak jakby moja natura się zmieniła. Taka jestem spokojna, że największa rzecz nie działa na mnie z całą mocą, jakoś żadne uczucie nie może dojść do mnie, nie może mnie wzruszyć, jakby jakoś nie na mnie, ale na inną osobę działało. Gdy latem zdarzyło się u nas nieszczęście i moja siostrzyczka umarła, to ja, która wyobrażałam sobie zawsze, że wypadku śmierci w naszym domu nie przetrzymałabym (bo ja przecież zawsze myślę o śmierci i boję się jej), tym razem zachowałam sie, jak każdy zdrowy i normalny człowiek. Wogóle mogłoby się zdawać, że jestem, jak każdy zdrowy człowiek, gdyż, będąc obojętną na dawne, straszne uczucie, interesuję się takiemi sprawami, jak zarabianiem pieniędzy i t. d., ale to jest jakby mimowoli. To jest może lepiej, niż dawniejszy stan, który był nie do zniesienia, ale z dzisiejszego spokoju też nie jestem zadowolona, bo jestem jakby jakoś *mimowoli* zrównoważona. Prócz tego mówią mi, że źle wyglądam, a ja myślę, że nie mogę już się poprawić, bardzo się tem przejmuję, choć to przejmowanie się też nie może dojść do mojej głębi".

Tak opowiada chora o sobie samej. Matka uzupełnia to w sposób następujący. Córka zdała maturę (średnio). Latem umarła 7-letnia siostra (chorowała w ciągu 9 miesięcy na zapalenie mózgu). Nasza chora nie przejęła się tem tak, jakby należało się spodziewać. Wkrótce potem zaczęła natomiast przejmować się swoim złym wyglądem, na który ktoś przelotnie zwrócił uwagę. Chora o niczem innem nie mówi, tylko o swoim złym wyglądzie, ciągle przegląda się w lustrze, matce robi wyrzuty, że się nic nie robi przeciwko temu, leży pół dnia na kanapie i nic nie robi, sypia do 12 w poł., zajmuje się trochę gospodarstwem, ale pomoc jej jest bardzo niewydatna. Przejmuje się swoim wyglądem (który zresztą nie jest specjalnie zły), bardziej niż śmiercią siostry, nieustanaie się pyta — po 20 razy dziennie — czy jeszcze może się poprawić, czy się to jeszcze zmieni. Chodzi jej jakoby głównie o to, że wygląda brzydko. Jest taki młodzieniec, któremu ona się podoba, a on jej „trochę tak, a trochę nie". Źle sypia, ze snu często się budzi z bardzo silnym krzykiem. Rzucanie głową i całym tułowiem występuje w domu, wśród obcych znacznie mniej, czasami wcale. Perjod raz na dwa miesiące, raz na 7 tygodni. Zapytania, co do humoru, usposobienia, chora odpowiada: „Śmieję się, śpiewam, ale wcale nie jestem wesoła wewnętrznie, jestem jak automat".

W zwięzłem streszczeniu przypadek ten przedstawia się, jak następuje. 17-letnia uczenica od 2 lat czuje się zmienioną i wiąże to mianowicie z „koziołkiem", który zrobiła. Wtedy nagle poczuła, że coś jej się w głowie przewróciło, zmieniło, popsuło. Chodzi do szkoły, uczy się, ale czuje się inną, pyta się wciąż, czy nie poznać tego po niej. W rok później wystąpiły inne objawy: rzucanie głową i całym tułowiem, chrząkanie, jakby parskanie i myśli o śmierci, która czeka ją niechybnie. Rzucaniu głową towarzyszą myśli natrętne, że kiedy rzuci głową w jedną stronę, to nastąpi coś innego, niż wtedy, kiedy rzuci głową w stronę przeciwną. Musi leżeć 2—3 godziny dziennie, miarowo oddychać i parskać. Czuje się inaczej, nie tym samym człowiekiem; lęk o to, że śmierć własna nic ją nie obchodzi; czuje w szpiku kości swoich, że musi umrzeć, kiedy to poczucie dosięga wysokiego napięcia, lęka się i krzyczy, płacze. Jest innym człowiekiem, w innym świecie. Choroba trwa od 3 lat z zmiennem natężeniem. Uczucie, że musi umrzeć, jest obecnie słabsze, ruchy głową i tułowiem trwają, ale występują tylko w otoczeniu rodzinnem, wśród obcych może się opanować. Uczucie zmiany wewnętrznej trwa, uczucia nie dochodzą do głębi, nie odczuwa ani zmartwienia (obojętnie zniosła śmierć siostrzyczki), ani wesołości—nazewnątrz wydaje się, że jest wesołą, może nawet śpiewać i śmiać się, ale robi to wszystko, jak automat, nie odczuwa w głębi żadnej wesołości żywej i prawdziwej. W ostatnich czasach, wkrótce po śmierci siostry, zaczęła się przejmować swoim złym wyglądem, na który ktoś przygodnie zwrócił był uwagę; nieustannie o tem mówi, wciąż o to pyta, wciąż przegląda się w lustrze, robi wyrzuty matce, że wcale o to nie dba; matka twierdzi stanowczo, że sprawa jej złego wyglądu o wiele więcej ją interesuje, niż strata siostry. Perjod zatrzymywał się dawniej na kilka miesięcy, obecnie na 2 miesiące, 7 tygodni, Intellekt absolutnie bez zmian, zdała maturę.

Rozpoznanie schizofrenji nie ulega wątpliwości. Interes naukowy tego przypadku polega na tem, że jest to przypadek choroby, trwającej 3 lata, nie posuwającej się jednak naprzód, owszem, w ostatnich czasach można stwierdzić raczej słabnięcie, a nawet cofanie się pewnych objawów, że jest to więc proces schizofreniczny, nie mający tendencji rozwojowych, dzięki czemu postać tę należy zaliczyć do poronnych postaci schizofrenji, a spośród nich do kategorji schizofrenji somatopsychicznej. Nie jest to tak jasne i bezsporne, jak w pierwszym przypadku i dlatego wymaga bliższego uzasadnienia.

Są w tym przypadku mianowicie objawy, które nadają mu specjalne zabarwienie, odmienne od tych przypadków schizofrenji somatopsychicznej, które do tej pory opisałem. Mam na myśli objawy anankastyczne, objawy natręctwa myślowego; kiedy rzuca głową w jedną stronę, to nastąpi coś innego, niż wtedy kiedy, rzuca głową w inną stronę, musi leżeć 2—3 godziny i chrząkać, parskać, matka nie powinna patrzeć na nią, kiedy do niej mówi, kilkanaście razy musi się zapytać o jedno i to samo i t. d. Są to typowe objawy natręctwa. Mogłoby wyłonić się pytanie, czy wogóle nie mamy do czynienia tu z psychonerwicą natręctwa. Ale jeżeli weźmiemy pod uwagę całokształt przypadku, jego nagły początek [1]), zasadniczy objaw poczucia zmiany osobowości, czego nigdy nie bywa w psychonerwicy, wreszcie odmienny stosunek osobowości do natręctw, niż to bywa w psychonerwicy, gdzie wskutek zachowania integralności osobowości, natręctwa odczuwa się, jako coś obcego, jako naleciałość, to musimy na takie pytanie odpowiedzieć przecząco. Muszę zresztą przypomnieć na tem miejscu, że w r. 1926 opisywałem szereg przypadków t. zw. schizofrenji anankastycznej, które rozpoczynały się od jeszcze bardziej typowych, niż tutaj, objawów natręctwa, a kończyły się schizofrenją. Więc o psychonerwicy, jako takiej, w tym naszym przypadku nie może być mowy, musimy te objawy uważać tu za dodatkową mobilizację przez proces schizofreniczny systemów anankastycznych, preformowanych w konstytucji psychicznej naszej chorej. A na plan pierwszy obrazu klinicznego wysuwają się jednak od pierwszej chwili objawy somatopsychiczne. Zaczęło się nagle od tego, że coś się w głowie „popsuło", a wkrótce później nastąpiło poczucie wyraźnej zmiany wewnętrznej, poczucie, że jest innym człowiekiem, jakieś doznawania wewnętrzne, odczuwane w kościach, w szpiku kości, że musi umrzeć, lęk i krzyk z tego powodu, jako reakcja na te doznawania, wreszcie, trwająca dotąd, nieustanna obawa o swój wygląd zewnętrzny, słowem wybitnie podkreślony autyzm w stosunku do własnego ciała przy jednoczesnem zobojętnieniu na wszystko, co się dzieje wokoło chorej; nawet na fakt tak doniosły, jak śmierć siostry, reaguje w sposób zbyt słaby, niedorównany.

Jest to więc, reasumując wszystko razem, *schizofrenja somatopsychiczna z objawami dodatkowemi natręctwa*. Jak wyjaśnić sobie istnienie tych objawów? Oczywista, że daje się to uczynić, jeżeli nie

[1]) W pierwszej pracy swej na temat schizofrenji somatopsychicznej zwracam uwagę na nagły początek sprawy.

całkowicie i bez reszty, to w każdym razie w pewnej mierze, tylko ze stanowiska teorji libidinis. Libido odepchnięta, odtrącona od świata zewnętrznego, cofnęła się ku pozycji najstarszej, najdawniej przez nią zajmowanej, t. j., do stadjum narcystycznego, a że usadowiła się w tej kondygnacji osobowości, która obejmuje doznawania cielesne, dała w rezultacie schizofrenję o charakterze somatopsychicznym. Po drodze swego cofania się zaczepiła libido o stadjum późniejsze, o stadjum analno-sadystyczne, najwidoczniej specjalnie uczulone, stadjum, którego uczulenie libidyjne powoduje objawy natręctwa. Niema przypadku psychonerwicy natręctwa, w którym psychoanaliza nie zdołałaby wykryć tego utrwalenia się libido na fazie analno-sadystycznej; gdyby regresja libidinis tu się zatrzymała, mielibyśmy do czynienia tylko z psychonerwicą natręctwa, ale, że regresja poszła dalej ku jeszcze wcześniejszemu etapowi, ku narcyzmowi, spowodowała tem samem już zmianę w osobowości samej i dała w rezultacie schizofrenję z dodatkowemi objawami anankastycznemi. Wskutek właśnie owej zmiany osobowości mają one jednak tu odmienny charakter, niż w psychonerwicy. Ten wpleciony w obraz choroby element anankastyczny rzuca światło na treść spostrzeganych w tym przypadku niektórych objawów somatopsychicznych. Chodzi mi tu zwłaszcza o objaw poczucia zbliżającej się śmierci i niepokoju spowodu złego wyglądu. Tłumione popędy agresywne, stale wykrywane w psychoanalizach psychoneurotyków, leżą u podłoża wszelkich uczuć, myśli i czynów natrętnych. Te fobje lub natręctwa nie są niczem innem, jak wyrazem obawy kary za tłumione popędy agresywne. Niewątpliwie mamy tu doczynienia z temi samemi mechanizmami, co w zwykłej psychonerwicy, ale, ze względu na dalej posuniętą regresję libidinis, objawy przybrały charakter somatopsychicznych urojeń z zabarwieniem kary i odkupienia za tłumione agresje.

Zwracałem już parokrotnie uwagę na ten fakt, niezmiernie interesujący, że poronne postaci schizofrenji zbliżają się w strukturze swej do psychonerwic, albowiem osobowość nie jest jeszcze do tego stopnia zmieniona, ażeby nie była zdolna do tłumienia podświadomych tendencyj. Ten przypadek przez współistnienie objawów psychonerwicowych i schizofrenicznych potwierdza ten mój pogląd w sposób wyjątkowo przejrzysty. Nadjaźń, owa część jaźni, stanowiąca trybunał wewnętrzny, sądzący jaźń, w dalej posuniętych procesach schizofrenicznych ulega rozkładowi, rozbiciu—i wówczas tłumienie ustaje, a podświadome tendencje ujawniają się w takich lub innych objawach schizofrenicznych, np. w procesach paranoidaln ych

owa nadjaźń rozszczepia się i projektuje się nazewnątrz osobnika (omamy, urojenia). Tutaj ze względu na to, że osobowość dotknięta została tylko u podstaw swych, u swych źródeł cenestezyjnych, reszta osobowości zachowała jeszcze możność tłumienia i dlatego mamy tu jeszcze objawy psychonerwicowe, wprawdzie pomieszane już z wyraźnemi objawami schizofrenicznemi.

Schizofrenja somatopsychiczna, jako jeden z mikrokosmosów schizofrenicznych, ze względu na prostotę obrazu klinicznego, zawierającego jednak *in nuce* elementy zasadnicze schizofrenji, t. j. autyzm i zmianę osobowości, specjalnie nadaje się do rozważań teoretycznych, patogenetycznych. Postaraliśmy się dotąd oświetlić tę sprawę ze stanowiska psychoanalitycznego, a raczej ze stanowiska teorji popędów i regresji, która stanowi jedną z najważniejszych podstaw, nauki psychoanalitycznej, wbrew ogólnemu mniemaniu, że psychoanaliza zajmuje się wyłącznie psychogenezą objawów. Wrócimy jeszcze dziś do tego tematu.

A teraz spójrzmy na naszą schizofrenję somatopsychiczną z odmiennego stanowiska, ze stanowiska fenomenologicznego, ze stanowiska kierunku naukowego, którego przedstawicielem czołowym jest nasz rodak, *Eugenjusz Minkowski*. Świetna książka jego („Le temps vécu"), która ukazała się w Paryżu (po francusku) 2 lata temu, nie znalazła u nas, niestety, tego oddźwięku, na jaki bezsprzecznie zasługuje. Streścił ją tylko pokrótce w W. Czasopiśmie Lekarskim kol. *Bychowski*, a pozatem nigdzie, o ile mnie pamięć nie myli, nie było o niej nawet wzmianki, nie mówiąc już o szerszej na ten temat rozprawie.

Jest to książka piękna i mądra, oparta na 20-letnich studjach, mająca swe źródło w koncepcjach bergsonowskich, książka, którą należy pracowicie przestudjować, ażeby móc ocenić jej wartość, książka, w którą zagłębienie się daje nietylko wiedzę, ale i rozkosz artystyczną. Nie mogę tu zająć się nią w całości, może uczynię to przy innej okazji. Tutaj omówię tylko te ustępy, w których autor stara się swe poglądy fenomenologiczne o czasie i przestrzeni zastosować do dziedziny schizofrenji i do dziedziny cenestopatji. Fenomenologję życia psychicznego pod kątem czasu i przestrzeni, zawartą w pierwszej części stara się autor w drugiej zastosować do problemów psychopatologicznych i daje jej tytuł ogólny: „Struktura przestrzenno-czasowa zaburzeń psychicznych". Przeszczepiając na teren psychopatologji ideę bergsonowską głoszącą, że stany psychologiczne nie są fragmentami osobowości, ale są jej wyrazem, ponieważ każdy stan psychologiczny odzwierciedla i wyraża całość oso-

bowości—*Minkowski*, jako zasadę swych poszukiwań, stwierdza tezę, że poza każdym objawem i jeszcze bardziej poza każdym zespołem objawowym, istnieć musi dla badacza zawsze osobowość żywa w swej całości. Do niej należy dotrzeć poprzez objawy, ją, tę całość należy ująć przez specjalny wybuch sympatji intelektualnej, czyli intuicji bergsonowskiej, ażeby zrozumieć chorego nietylko zzewnątrz, ale i odwewnątrz. Poznaniu induktywnemu, na zasadzie przeszłości chorego i objawów, przeciwstawia poznanie intuitywne, przez penetrację wgłąb osobowości. Należy więc szukać t. zw. zaburzeń twórczych (troubles générateurs) które zmieniają całą osobowość, a wyrazem tej zmienionej osobowości będą dopiero zespoły chorobowe. „Zaburzenie twórcze" w płaszczyźnie psychologicznej odpowiadać będzie podstawie anatomofizjologicznej objawów cielesnych, przyczem nie będziemy mieli tu do czynienia z poszczególnemi narządami, ani funkcjami, ale z całą, niepodzielną, jedyną osobowością. Urojenia hypochondryczne melancholika i takie same urojenia schizofrenika będą zupełnie inne w istocie swojej, albowiem poza tą wspólną fasadą kryje się w jednym i w drugim wypadku całkiem inna struktura osobowości.

Ujmowanie tej zmienionej struktury jest celem i zadaniem fenomenologji, zastosowanej do psychopatologji. Aspekt ideowo-afektywny zaburzenia psychicznego to zewnętrzna fasada, poza którą ukrywać się mogą różne pod względem strukturalnym osobowości patologicznie zmienione. Cóż wpływa na ich zmianę? Gdzie szukać zaburzeń twórczych, z których wywodzi się owa zmiana osobowości? Na przykładzie schizofrenji, wywodzi *Minkowski*, jak synteza kliniczna *Kraepelina* doprowadziła zrazu do rozróżniania objawów pierwotnych od wtórnych, jak to właśnie doprowadziło do koncepcyj bleulerowskich, jak *Bleuler* sam, w dążeniu do większego utrwalenia swej koncepcji, szukał *owego zaburzenia twórczego*, a, będąc jeszcze pod wpływem psychologji tradycyjnej, zatrzymał się na rozluźnieniu skojarzeniowem, uważając je za podstawę swojej schizofrenji, a jednocześnie stworzył pojęcie *autyzmu*, uwydatniając przez to zaburzenie, które, nie mając bezpośredniego związku z żadną z poszczególnych władz psychicznych psychologji dawnej, t. j. inteligencji, afektywności i woli, nadaje wszystkim tym władzom specyficzny charakter. *Bleuler* nie przypisuje jednak temu objawowi znaczenia pierwotnego, ale wywodzi go z pierwotnych zaburzeń kojarzeniowych. *Minkowski* i ja, niezależnie od siebie i prawie jednocześnie, wykazaliśmy niesłuszność tego poglądu *Bleulera* i wysunęliśmy *autyzm*, jako objaw kardynalny i specyficzny dla schizo-

frenji, pierwotny i niezależny od zaburzeń skojarzeniowych. *Minkowski*, przesiąknięty filozofją *Bergsona*, widzi u podstawy autyzmu utratę kontaktu życiowego z rzeczywistością. W dalszym ciągu podstawowe prace *Kretschmera* i *Bleulera* o konstytucji, o przeciwstawieniu schizoidii i syntonji, idą w tym samym kierunku, w kierunku szukania poza objawami i ich zespołami czegoś, co dotyczy osobowości, jako całości, co wpływa na takie lub inne ukształtowanie się obrazu chorobowego. Ale ustalone już dzisiaj w psychopatologji pojęcie konstytucji schizoidalnej i syntonicznej, wyniesienie ich niejako do poziomu dwu „zasad życiowych", jak się wyraża *Bleuler*, nie może nas jeszcze zadowolić, jeżeli chodzi o poszukiwanie owych „zaburzeń twórczych", które leżą u podłoża zmian strukturalnych chorobowych. Na pierwszym planie stawia *Minkowski*, jako zaburzenia twórcze, procesy psychopatologiczne, a więc: osłabienie intelektualne z jednej strony i proces schizofreniczny z drugiej. Ten ostatni różni się od pierwszego osłabieniem dynamiki życiowej, na co niejednokrotnie zwracałem już sam uwagę. Ale i te procesy, choć niewątpliwie czynną odgrywają rolę w tworzeniu się osobowości chorobowej, nie potrafią jednak służyć, jako podstawa do wyjaśnienia takich objawów chorobowych, jak np. omamy lub urojenia. I *Minkowski* przychodzi do przekonania, zwłaszcza opierając się na badaniach *de Clérambault* z jego automatyzmem mentalnym i psychozach na tem pojęciu opartych, że istnieją poza owymi procesami psychopatologicznemi jeszcze inne „zaburzenia twórcze", które jeszcze bardziej, odrazu i radykalnie, w przebiegu tych procesów, a może zupełnie niezależnie od nich, zmieniają sam kształt życia psychicznego.

Minkowski wychodzi z założenia, że kształt, forma życia psychicznego normalnego jest uwarunkowana przez zdolność stwierdzenia swego „ja" w stosunku do czasu i przestrzeni. Tu, w tej dziedzinie należy—według *Minkowskiego*—szukać owych najpierwotniejszych zaburzeń twórczych, zmieniających strukturę psychiczną, mijając imponującą zewnętrznie fasadę ideowo-afektywną każdego zaburzenia psychotycznego. Zależnie od tego, jak ukształtuje się osobowość do kategoryj czasu lub przestrzeni, będziemy mieli do czynienia z tak lub inaczej zmienioną strukturalnie osobowością. I w ten sposób odróżnia Minkowski dwie zasadnicze degradacje osobowości: *degradację*, obniżenie umysłowe (subduction mentale według terminologji *Mignarda*) *w czasie*, i degradację w *przestrzeni*. Te zaburzenia twórcze zmieniają radykalnie formę życia psychicznego, degradując je, sprowadzając na szczebel niższy.

Nie możemy tu bliżej i głębiej roztrząsać tych koncepcji fenomenologicznych, bo zaprowadziłoby to nas zbyt daleko. Musimy wracać do naszej sprawy, którą się tu dziś zajmujemy. Jeżeli wspominałem tu o tej strukturze czasowo-przestrzennej chorób psychicznych, która stanowi treść pięknego dzieła *Minkowskiego*, to dlatego, że chcę tu dowieść, a jeżeli nie dowieść, to wskazać narazie drogę myślową, po której dojść można do całkowitej niemal analogji, jaka istnieje miedzy takiem ujęciem fenomenologicznem, a naszą teorją regresji psychoanalitycznej.

Struktura fenomenologiczna schizofrenji na podstawie badań *Franza Fischera*, *Minkowskiego* i innych polega na degradacji mentalności w stosunku do ujmowania kategoryj przestrzennych, z tego ujmowania sprawy wywodzą autorzy powstawanie stanów omamowych i urojeniowych. Specjalnie szeroko omawia *Minkowski* pod tym kątem widzenia psychozę chroniczną halucynacyjną, typu de Clérambault (à base de l'automatisme mental) i urojenie hypochondryczne czyli cenestopatje. Muszę tu podkreślić, że nie mógłbym w żaden sposób zgodzić się z *Minkowskim*, który wyodrębnia te dwa zespoły, jako jednostki kliniczne samodzielne i sądzi, że nie należy mieszać je z dziedziną schizofrenji. Na to, jak powiadam zgodzić się nie mogę, tembardziej, że i ze stanowiska fenomenologicznego (w stosunku do przeżywania czasu i przestrzeni) zbliżają się do siebie w sposób widoczny. Dlaczego tak charakterystyczne dla niektórych postaci schizofrenicznych, jak ugłośnienie myśli, kradzież myśli, omamy i urojenia oddziaływania, wchodzące w skład owego automatyzmu mentalnego *de Clérambault*, mają nie być schizofrenją paranoidalną, tego zrozumieć nie jestem w stanie. A jeżeli tak, to i cenestopatje, urojenia hypochondryczne, które w doskonałej analogji zestawia z owym automatyzmem *de Clérambault*, uważając ją tylko za odwrócony ku wewnątrz, ku ciału, ale taki sam proces, również do schizofrenji zaliczyć należy. Nasze przypadki schizofrenji somatopsychicznej są tego najlepszym dowodem, a przypadek urojeń fantastycznych somatopsychicznych, cytowany przez *Minkowskiego*, nie w mniejszym stopniu tę tezę potwierdza.

Wspomnieliśmy już, że, według *Minkowskiego*, główne upośledzenie, *degradacja* umysłowości schizofrenicznej, owo zaburzenie twórcze, stanowiące o strukturze osobowości patologicznej, odnosi się do ujmowania, przeżywania przestrzeni, zaś co do czasu, to wydaje się jakgdyby nie istniał, jakgdyby był całkowicie zniszczony

w przeciwstawieniu do stanów depresyjnych np., gdzie zmiana wytwarza się w obrębie przeżywanego czasu.

Przypuśćmy na chwilę, że tak jest w istocie, że pierwotnem, twórczem zaburzeniem, które warunkuje strukturalną zmianę osobowości w sensie schizofrenicznym, jest właśnie takie przeżywanie czasu i przestrzeni. Tak prawdopodobnie jest, jeżeli spojrzeć na tę sprawę ze stanowiska fenomenologicznego. Fenomenolog szuka odpowiedzi na pytanie, jak przeżywa chory w porównaniu ze zdrowym, jak ujmuje świat, czas, przestrzeń—i jeżeli znajduje na to odpowiedź, zadawala się tem; fenomenologa nie interesują w dostatecznej mierze, albo wcale, pytania: dlaczego? skąd? To są pytania, na które szuka odpowiedzi biolog, psychoanalityk, przyzwyczajony do przyczynowego sposobu myślenia. Więc, z wdzięcznością przyjmując dane zdobyte przez fenomenologów, dotyczące przeżywania czasu i przestrzeni w schizofrenji, postarajmy się wykryć, dlaczego tak jest, a nie inaczej. I jeżeli uda się nam choć w drobnej mierze to uczynić, to, mojem zdaniem, zyskamy jeszcze dalsze, jeszcze głębsze, jeszcze pierwotniejsze ogniwo w szeregu zaburzeń twórczych, warunkujących strukturalną przemianę osobowości w schizofrenji. I wtedy wzrok nasz zwraca się ku jednemu tworowi psychicznemu, który nazywa się *marzeniem sennem*, tworowi, który jeszcze na bardzo długo przed psychoanalizą przyrównywany był przez największe umysły (*Kant*, *Schopenhauer*, *Hagen*, *Wundt*, *Griesinger*, *Radestok* i wielu innych) do psychozy. Dzięki psychoanalizie i badaniom psychologicznym w jej duchu prowadzonym najściślejszą analogję przeprowadzić się da właśnie między marzeniem sennem a schizofrenją, której niezliczone objawy przypominają marzenia senne nie w śnie, ale na jawie. I jeżeli *Freud* nazywa marzenie senne nerwicą dnia powszedniego, to ja nazwałbym je raczej *stanem autystycznym* dnia powszedniego, dla uwypuklenia podobieństwa między schizofrenją a marzeniem sennem ze względu na odgrodzenie się i tu i tam, od świata zewnętrznego. Marzenie senne jest to codzienne, a raczej conocne odgradzanie się od świata zewnętrznego i pogrążanie się w stan autyzmu, w stan regresji mentalnej. I właśnie tutaj w marzeniu sennem poza innemi objawami, mamy prototyp owego przeżywania czasu i przestrzeni, jakie wykrywa fenomenologja w schizofrenji. Marzenie senne nie liczy się zupełnie z czasem—czas jakby nie istnieje, a z przestrzenią obchodzi się całkiem bezceremonjalnie dzięki mechanizmowi zgęszczania, stapiania w jedno rzeczy całkiem odległych, — jest to to samo zjawisko, które widujemy w schizofrenjach paranoidalnych, gdzie w urojeniach, lub oma-

mach przestrzeń nie odgrywa żadnej roli i w naszych schizofrenjach somatopsychicznych, gdzie rozmieszczenie w przestrzeni narządów ciała, ich wzajemne ustosunkowanie się w przestrzeni nie jest zupełnie nie brane w rachubę.

Słowem, ażeby przeżywanie czasu i przestrzeni odbywało się tak, jak to opisuje fenomenolog, potrzeba zasadniczej zmiany struktury osobowości, t. j. jej regresji do najpierwotniejszych stadjów rozwoju, kiedy libido nie wykraczało jeszcze poza „ja", kiedy nie było wyraźnego przeciwstawienia między „ja" i światem zewnętrznym, kiedy kategorja czasu nie istniała, a przestrzeń była niewymierna.

I tu muszę wykazać niesłuszność twierdzeń *Minkowskiego*, dotyczących psychoanalizy, jako teorji, która jakoby zajmuje się jedynie wyjaśnianiem treści psychozy i która jakoby stara się powstawanie psychozy tłumaczyć wyłącznie psychogenicznie. Nikt tego dziś nie twierdzi. Jest to pogląd, pokutujący jeszcze wśród psychjatrów, którzy w pojmowaniu teorji psychoanalitycznej zatrzymali się na tym punkcie, kiedy psychoanaliza, przeciwstawiając popęd seksualny, popędom osobniczym („Ich-Triebe"), zajmowała się przeważnie pierwszym, zaniedbując drugie. Ale od tego czasu upłynęło lat kilkanaście, a punktem zwrotnym były prace *Freuda* o „Popędach i ich losach", „O wprowadzeniu narcyzmu", „Jaźń i ono", („Das Ich à das Es"), które zapoczątkowały długi szereg prac innych autorów.

Dziś psychoanaliza, utrzymując w całej pełni swe twierdzenia o psychogenezie objawów, jednocześnie przez studja swe nad popędami, coraz bardziej się biologizuje i dzięki temu, jeżeli chodzi o schizofrenję, ujmuje ją w całości ze stanowiska biologicznego, jako regresję do stadjum narcystycznego, a więc stwarza w ten sposób dla niej podłoże strukturalne, bo tłumaczy cały proces, jako swoiste zaburzenie w dynamice ustroju biologicznego, na którego tle powstawać dopiero mają takie a nie inne objawy psychotyczne. Tłumaczy między innemi i te fenomenologicznie stwierdzone zaburzenia w przeżywaniu czasu i przestrzeni. Moje dwa nowe przypadki schizofrenji somatopsychicznej ujęte tu zostały właśnie ze stanowiska psychoanalitycznego, bez przeprowadzenia psychoanalizy w sensie wyjaśnienia psychogenetycznego objawów w związku z przeżyciami. Było to z jednej strony dla wielu względów niemożliwe, zresztą w danym razie zupełnie nieważne. Jeżeli chodzi o naszą postać schizofrenji somatopsychicznej, to mieści się ona doskonale w ramach tej koncepcji psychoanalitycznej, albowiem tutaj regresja

libido [1]) uwydatnia się specjalnie w obrębie tej najniższej kondygnacji osobowości, w obrębie odczuwań własnego ciała, które w normie psychicznej są dla świadomości niedostępne, a tutaj, przez nagromadzenie się w ciele całej sumy energji, odciągniętej od świata zewnętrznego, odszczepiają się od reszty osobowości, uwydatniają się ponad miarę, stają się *cenestopatjami*, i powstaje w ten sposób obraz schizofrenji somatopsychicznej.

---

[1]) Libido rozumieć należy w sensie najszerszym, t. j. w sensie pożądania popędowego, skierowanego ku światu zewnętrznemu.

KRONIKA PSYCHJATRYCZNA ZA ROK 1935.

Dokładniejsze dane statystyczne o stanie opieki nad psychicznie chorymi posiadamy dopiero za rok 1934.

Materjał tych danych, opracowany już przez *Dr. Gallusa*, obejmuje 57 instytucyj opieki nad psychicznie chorymi, posiadających ogółem 15.441 miejsc pojemności etatowej. W stosunku do poprzedniego 1933 roku przybyło nam efektywnie 677 etatowych łóżek psychjatrycznych.

Na powiększenie liczby miejsc psychjatrycznych w 1934 r. wpłynęło uruchomienie kilku nowych zakładów, powiększenie pojemności niektórych zakładów dawniej istniejących oraz rozszerzenie zasięgu sprawozdania na niektóre instytucje, przedtem nie rejestrowane.

Nowe miejsca dla psychicznie chorych pozyskaliśmy w 1934 roku w następujących instytucjach:

1)	W państw. Szpit. psych. w Wilnie — oddział w Kojranach	80	miejsc
2)	W Śląskim Zakładzie psych. w Rybniku	22	„
3)	W Zakładzie w Kościanie	70	„
4)	W Zakładzie w Świeciu	64	„
5)	W Zakładzie w Warcie	45	„
6)	W Zakładzie w Chełmie Lubelskim	150	„
7)	W Zakładzie w Gostyninie	83	„
8)	W Zakładzie w Kochanówce	67	„
9)	W Zakładzie w Zofjówce	53	„
10)	W trzech zakładach dla więźniów (Drohobycz, Grudziądz i nowo otwarty oddział w więzieniu w Mokotowie)	130	„
11)	Kolonje opiek rodzinnych na Wileńszczyźnie i w Małejkowszczyźnie powiększyły się o	69	„

Oprócz tych psychjatrycznie i prawnie uznanych instytucyj powiększyły swoją pojemność także instytucje, stojące jeszcze w dalszym ciągu pod znakiem zapytania co do ich racjonalności, a mianowicie t. zw. „schroniska", utrzymywane przez osoby prywatne. Jedno z tych „schronisk", a mianowicie „Schronisko św. Teresy w Łodzi" pobudowało w 1934 roku nowy pawilon dla 54 chorych.

Gdyby nie to, że w tym samym 1934 roku straciliśmy doskonale dla potrzeb psychjatrycznych dostosowany zakład w Wejherowie, który do niedawna jeszcze w części tylko swoich zabudowań mieścił 430 chorych, możnaby powiedzieć, że bilans zysków psychjatrycznych za rok 1934 przedstawia się dodatnio i wykazuje przyrost około 1,000 nowych miejsc.

Stosunek procentowy liczby miejsc dla psychicznie chorych, jakiemi rozpo-

rządzamy, do liczby ludności Polski nieznacznie poprawił się w stosunku do tego, co było w roku poprzednim.

Liczba ludności w Polsce wynosiła na dzień 1 stycznia:

	w roku 1934	w roku 1935
	33.029.000	34.400.000
Jedno łóżko psychjatryczne przypada:	na 2.237 mieszk.	na 2.163 mieszk.
a na każde 10.000 mieszkańców mieliśmy:	4,46 łóżek	4,62 łóżka

Poprawa nie jest dostateczną, w dalszym bowiem ciągu widzimy, że zakłady są przepełnione.

Na początku 1934 roku pozostawało pod opieką psychjatryczną	16.381 chor
W ciągu roku przypływ nowych chorych wyniósł	12.242 „
Ogółem pozostawało w leczeniu	28.623 „
W ciągu roku ubyło z opieki psychjatrycznej	11.612 „
Na dzień 1 stycznia 1935 pozostało	17.011 „

Liczba chorych, pozostających pod opieką wzrosła zatem w ciągu roku o 630.

Stan przepełnienia wyraża się na 1.I.1935 liczbą 1.570 chorych, a w stosunku do rozporządzalnej liczby miejsc etatowych odsetkiem 10,17%.

Ogólna liczba dni zakładowych i osobodni w opiece pozazakładowej doszła w 1934 roku do 6.259.959 i wzrosła w stosunku do roku poprzedniego o 441.972.

Opieką nad psychicznie chorymi zajmowało się 246 lekarzy, 169 urzędników administracyjnych, 2.618 osób personelu pielęgnarskiego, 1.138 osób służby administracyjnej i technicznej razem 4.171 osób, pobierających uposażenie z funduszów publicznych.

* * *

Niedostateczność naszych środków dla zaspokojenia psychjatrycznych potrzeb ludności skierowały myśl ku t. zw. opiece pozazakładowej. Z początkiem 1935 roku ten typ opieki nad psychicznie chorymi był już zainstalowany w 10 punktach kraju. Poza najstarszą co do czasu powstania Kolonją Opiek Rodzinnych Województwa Wileńskiego, liczącą około 400 chorych, poza podobną do niej co do form organizacyjnych kolonją w Małejkowszczyźnie liczącą zaledwie 11 chorych, mamy obecnie szereg zorganizowanych opiek rodzinnych przyzakładowych: w Choroszczy (około 300 ch.), w Warcie (około 120 chorych), w Dziekance (83 ch.), w Kościanie (68 ch.). Organizują u siebie opiekę przyzakładową zakłady w Gostyninie, Chełmie Lubelskim, Szpital Św. Jana Bożego w Warszawie. Ogółem w dn. 1.I.1934 w opiekach rodzinnych pozostawało 556 chorych, w ciągu roku przypływ chorych do opiek rodzinnych objął 711 osób, odpływ zaś 279 osób, tak że na dzień 1.I.1935 liczba chorych w opiekach rodzinnych doszła do 988.

Zajmowało się tą opieką 449 rodzin wiejskich i 65 rodzin miejskich.

Chorzy są rozmieszczeni w 114 miejscowościach i opiekę nad nimi wykonywa 8 lekarzy i 9 osób personelu pielęgniarskiego.

Z liczb powyższych, zapożyczonych z pracy kol. *Gallusa*, widać, że liczebny rozwój instytucji opiek rodzinnych w Polsce posuwa się bardzo szybko. Idea opiek rodzinnych znalazła uznanie nietylko śród samorządów, które oceniają jej wartość wyłącznie ze stanowiska oszczędnościowego. Spotyka się ona także z uznaniem higjenistów, którzy cieszą się z tego, że wioski, w których są umieszczani psychicznie chorzy, podnoszą swój poziom kulturalny i w szczególności swój poziom czystości i higjeny.

Nie ulega wątpliwości, że lekarze, doglądający chorych, rozmieszczonych w opiekach rodzinnych po wsiach, wpływają na kulturę higjeniczną tych wiosek, a dochody, jakie przynosi opieka, podnoszą dobrobyt żywicieli. Nie możemy jednak powiedzieć z czystem sumieniem, aby opieki rodzinne jakościowo odpowiedziały swemu istotnemu celowi, a mianowicie celowi psychjatrycznemu równie zadawalniająco, jak odpowiedziały dążeniom ekonomicznym samorządów i higjenistów społecznych

Do Ministerstwa Opieki Społecznej nie przestały napływać skargi, z których widać, że chorzy w opiekach rodzinnych często jeszcze są traktowani jako przedmiot handlu, że w wielu miejscowościach istnieją jeszcze przedsiębiorstwa, w których stosunek żywicieli do chorych zatraca charakter rodzinny; że w wielu przypadkach do opiek rodzinnych są kierowani chorzy, którzy się do tego typu opieki zupełnie nie nadają; że względy finansowe są zbyt często stawiane ponad dobrem chorego i ponad wskazaniami psychjatrycznemi.

* *
*

Materjał sprawozdań za rok 1934 pozwolił kol. *Gallusowi* zebrać dane, dotyczące liczby psychicznie chorych, internowanych w zakładach z mocy postanowień sądowych. Należało z góry oczekiwać, że w związku z wejściem w życie postanowień Kodeksu Karnego 1932 r. liczba tej kategorji chorych musi być dość znaczną, należy też oczekiwać, że w przyszłości liczba chorych, internowanych sądownie będzie wzrastać, że względu na to, że odpływ tej kategorji chorych jest stosunkowo mały.

W dniu 1.I.1934 chorych tej kategorji było w zakładach	520
W ciągu 1934 roku przybyło	701
Ubyło zaś	541

Ciekawe są dane dotyczące czasu pobytu chorych w zakładach psychjatrycznych. Wynika z tych danych, że w 1934 roku 1.281 chorych opuściło zakład przed upływem 7-u dni leczenia. Stanowi to 10,5% ogółu wypisanych z zakładów. 2.398 osób opuściło zakład przed upływem 30 dni pobytu, 2.776 osób pozostawało w zakładzie dłużej niż miesiąc, ale mniej niż 3 miesiące 1.629 osób leczyło się dłużej niż 3 miesiące, ale mniej niż 6 miesięcy. Z podsumowania tych liczb wynika, że aż 8.084 chorych w tym okresie czasu, a w stosunku do ogólnej liczby chorych, którzy przestali się leczyć aż 68,5% pozostawało w zakładach przez czas krótszy od 6-u miesięcy, a tylko 31,5% chorych ubywających z zakładów przebywało w zakładzie dłużej niż 6 miesięcy.

Cyfry te wymownie wskazują na to, że zakłady psychjatryczne przestały być zakładami przewlekłego pobytu chorych, że stają się te zakłady coraz więcej podobnemi do szpitali ogólnych, w których przeważają chorzy o ostrym przebiegu choroby.

Tem niemniej pozostaje duża liczba chorych, którzy muszą przebywać w zakładach zamkniętych bardzo długo: po roku, po kilka lat, a nawet po kilkanaście lat.

Ze względu na przesilenie gospodarcze, które odczuwają szczególnie dotkliwie nasze związki samorządowe, na których barki spadają właśnie ciężary utrzymania chorych, dotkniętych chorobami przewlekłemi, nabierają szczególnego znaczenia sprawy związane z *kosztami leczenia* tych chorych. Taksy leczenia chorych III klasy w większych zakładach publicznych trzymały się w 1934 roku w ramach od 3-ch do 5-u złotych, przeciętnie wynosiły 4 zł. dziennie. Trzeba przyznać, że

dla naszych gmin wiejskich, które rozporządzają bardzo skromnemi budżetami, wydatek 120 zł. miesięcznie za 1 chorego stanowi sumę bardzo wysoką, jakkolwiek nie jest ona wygórowaną jeśli się zważy, że za te 4 zł. chory otrzymuje nietylko odpowiadające minimum potrzeb pożywienie, ale także odzież, bieliznę, opał, światło, pomoc lekarską i stosunkowo bardzo kosztowny dozór pielęgniarski. W wielu zakładach poczęto zniżać taksy szpitalne idąc za duchem czasu i po linji polityki deflacyjnej rządu.

Nie posiadamy jeszcze dokładniejszych wiadomości o tych obniżkach taks, jakie zostały przeprowadzone w zakładach psychjatrycznych w ciągu 1935 roku a zwłaszcza w końcu 1935 i na początku 1936 roku, to jest w okresie masowego stosowania polityki obniżania cen. W każdym razie w zakładach państwowych dokonano z dniem 1 stycznia 1936 roku obniżenia taks szpitalnych na wszystkich klasach o 50 groszy dziennie.

Przy całkowitej słuszności polityki, która zmierza do tego, aby taksy szpitalne dostosowały się do ogólnych warunków gospodarczych kraju, a w szczególności do wartości pieniądza, trzeba zauważyć, że nie można iść w kierunku obniżania taks szpitalnych zbyt daleko, gdyż to mogłoby obniżyć poziom naszego szpitalnictwa i zbyt daleko posunięta redukcja taksy musiałaby odbić się niedopuszczalnemi ograniczeniami potrzeb chorych i lecznictwa.

Trzeba jednak nie zapominać, że nawet 15% obniżka taksy szpitalnej w zakładach państwowych, za którą pójdzie prawdopodobnie takaż obniżka taks w innych zakładach publicznych nie rozstrzyga sprawy ulżenia ciężarów jakie obciążają gminy i miasta w Kongresówce z tytułu opieki nad psychicznie chorymi. Sprawa wymaga gwałtownie radykalnych posunięć ustawowych, a mianowicie nowej i już naturalnie jednolitej dla całego państwa ustawy o kosztach leczenia.

W drugiej połowie 1935 roku Ministerstwo Spraw Wewnętrznych wystąpiło z projektem takiej ustawy. Projekt przewiduje utworzenie wojewódzkiego funduszu kosztów leczenia psychicznie chorych, który służyłby do pokrywania znacznej części tych kosztów, które obecnie w całości obciążają gminy. Projekt został rozesłany Ministerstwom, nie został iednak dotychczas uzgodniony w szczegółach z innemi projektami, opracowywanemi przez Ministerstwo Opieki Społecznej.

Należy uznać za słuszne, że projekt nowej ustawy o kosztach leczenia wyodrębnia sprawę kosztów leczenia psychicznie chorych, ponieważ koszta leczenia tej kategorji chorych stanowią istotnie największą bolączkę w skromnych budżetach małych związków samorządowych.

* *
*

Od czasu ujednostajnienia sprawozdań z czynności zakładów psychjatrycznych pozyskaliśmy cenny materjał statystyczny, dotyczący nie tylko stanu opieki nad psychicznie chorymi w całej Polsce, ale także dokładniejsze dane o liczbie chorych, o ich rozmieszczeniu. Mamy dziś możność porównania tych liczb z 1928 roku z analogicznemi liczbami 1934 roku. W ciągu 6-u lat dzielących te dwa okresy sprawozdawcze ogólna liczba chorych, pozostających pod opieką psychjatryczną wzrosła z 13.286 do 17.011 czyli o 3.725, a procentowo o 28%. Wiemy o tem dobrze, że zawdzięczamy ten przyrost liczby chorych, notowanych w sprawozdaniach, bynajmniej nie istotnemu pogorszeniu się stanu zdrowia psychicznego ludności, ale jedynie i wyłącznie temu, że wielkim wysiłkiem skarbu Państwa i samorządów udało się nam w tym okresie czasu poprawić do pewnego stopnia liczebny stan miejsc dla chorych przedewszystkiem na obszarze b. zaboru rosyjskiego, który był najwięcej zaniedbany pod tym względem przez władze zaborcze. W ciągu tych

6-u lat zostały uruchomione 3 duże zakłady wojewódzkie w Choroszczy, Chełmie i Gostyninie. W ciągu tych 6-u lat rozwinęła się sieć ognisk opieki rodzinnej, powstały szpitale dla psychicznie chorych więźniów i niemal każdy z zakładów poprzednio istniejących powiększył swoją pojemność drogą rozbudowy, zajęcia niewyzyskanych pomieszczeń, tworzenia filji i t. p.

Należało oczekiwać, że przyrostu liczby chorych, którzy znaleźli się obecnie pod opieką psychjatryczną dostarczą nam w pierwszym rzędzie te województwa, które w ciągu ostatnich 6-u lat pozyskały swoje regjonalne zakłady, których poprzednio nie miały.

Dane cyfrowe zadają kłam tym oczekiwaniom.

Największy przyrost liczby chorych, pozostających pod opieką, wykazały województwa: Krakowskie, Lwowskie, Łódzkie, Pomorskie, Poznańskie, Śląskie i m. st. Warszawa to jest te terytorja, które nie były przedtem pozbawione zakładów. Liczba chorych, pochodzących z woj. Białostockiego obejmowała w dniu 1.I.1929 — 252 osoby, na dzień 1.I.1935 liczba ta wzrosła zaledwie do 344. Analogicznie w wojew. Lubelskiem liczba ta wzrosła z 326 do 370, a w wojew. Warszawskiem, które pozyskało Gostynin, liczba chorych nie tylko nie podniosła się, ale nawet spadła z 1.131 do 801. Liczba chorych, pochodzących z wojew. Wileńskiego, które pozyskało w ostatnich latach nie tylko Oddział w Kojranach, ale także wielki ośrodek opiek rodzinnych w Rudziszkach i na terenie gminy Olkienickiej wzrosła na przestrzeni ostatnich 6-u lat z 260 zaledwie do 482. Cyfry powyższe nasuwają mimowoli wniosek, że wybór miejsc na budowę nowych zakładów, na zakładanie kolonji opiek rodzinnych był błędny, ponieważ nie odpowiadają te miejsca potrzebie ludności. Nowo powstałe zakłady nie zainteresowały ludności miejscowej, dla której są jakgdyby niepotrzebne.

Sprawa przedstawia się tem więcej zagadkowo, że stosunkowo dość znaczna część chorych, pochodzących z województw o których mowa, nie leczy się w swoich terytorjalnych zakładach. Tak np. z 344 chorych pochodzących z woj. Białostockiego, leczyło się w dniu 1.I.1935 w Choroszczy tylko 208, z 370 chorych, pochodzących z wojew. Lubelskiego leczyło się w dniu 1.I.1935 w Chełmie tylko 189. Pozostali chorzy z tych województw leczyli się w zakładach obcych. Nie zapominajmy, że wojew. Białostockie liczy około 1.400.000 mieszkańców, a wojew. Lubolskie ma z górą 2 miljony mieszkańców. Nie może nie wydawać się zagadkowem, że w tym samym czasie liczba chorych pochodzących z wojew. Krakowskiego wzrosła z 1.012 do 1.302, z wojew. Lwowskiego wzrosła z 1.161 do 1.795, z Łódzkiego z 1.040 do 1.455, z Pomorskiego z 1.007 do 1.484, a Śląskiego z 1.618 do 2 043. Żadne z tych województw nie przeszło w ciągu ostatnich 6-u lat jakiejś szczególnej metamorfozy, którаby naprzykład przekształciła stosunki ludnościowe.

Liczba chorych pochodzących z m. st. Warszawy wzrosła w tym czasie z 1.533 do 2.001, ale to wydaje się zupełnie zrozumiałem: przy miljonowem zaludnieniu stolicy, przy warunkach wyłącznego urbanizmu i stałym wzroście liczby ludności, należy się raczej dziwić, że chorych z tego terenu jest mało.

* * *

Sprawa higjeny psychicznej nie wywoływała do niedawna żywszego zainteresowania w Polsce. W ostatnim roku stosunki odwróciły się i możemy powiedzieć, że mamy obecnie już bodaj że nadmiar placówek, zajmujących się higjeną psychiczną. Mamy bowiem: 1) Sekcję higjeny psychicznej przy Państwowej Radzie Zdrowia. 2) „Polską Ligę Higjeny Psychicznej", pomyślaną jako zrzeszenie bardzo wielu towarzystw i instytucyj, zainteresowanych mniej lub więcej sprawą higjeny

psychicznej. 3) Pozatem stoi niedawno uruchomiony Polski Instytut Higjeny Psychicznej z oddziałem obserwacyjnym i poradnią ambulatoryjną. Instytut posiada swoją własną Radę Naukową, która stoi poza Ligą. Wszystkie te instytucje, które mają bardzo pokrewne, jeśli nie identyczne cele, dotychczas nie skoordynowały swoich poczynań i każda z nich maszeruje oddzielnie.

Mamy jedno pismo poświęcone higjenie psychicznej, które też jeszcze do pewnego stopnia idzie swoją drogą i nie wiele brakowało, żeby zostało powołane do życia drugie pismo konkurencyjne.

Trudno się oprzeć wrażeniu, że nasze poczynania w zakresie higjeny psychicznej rozproszkowują się w samem ich zaraniu i wydaje się bardzo wskazanem pomyśleć o scaleniu tych poczynań w jednej skoordynowanej organizacji.

Projekt scaleniowy powinienby objąć nie tylko te komórki pracy, które noszą zbliżone nazwy, 'ale także instytucje o innej nazwie, służące tym samym celom. Mamy tu na myśli takie instytucje, jak np. Polski Komitet do spraw Narkotyków i Zapobiegania Narkomanji, którego cele i zadania mieszczą się bez reszty w ramach celów i zadań Ligi Higjeny Psychicznej, jak różnorodnodne towarzystwa walki z alkoholizmem i szereg innych. Sprawa scalenia wielu instytucyj służących celom higjeny psychicznej wydaje się tem łatwiejszą, że w istocie na liście osób należących do zarządów tych Towarzystw spotykamy bardzo często te same nazwiska.

Sprawa walki z narkomanją, którą na gruncie warszawskim prowadzi p. prokurator *Firstenberg*, wywołała w ostatnich czasach żywsze poruszenie w kołach lekarskich ze względu na dużą liczbę spraw, wytoczonych lekarzom, którzy nie przestrzegają obowiązujących przepisów prawnych przy zapisywaniu środków odurzających.

Przepisy prawne głoszą, że narkotyki mogą być przepisywane przez lekarzy wyłącznie „dla celów leczniczych", w „formie i dawkach lekarskich" i "w ilościach, nie przekraczających 10-okrotnej najwyższej dawki lekarskiej". Pozatem wolno zapisywać tylko te środki, które są „dopuszczone do obrotu w kraju". Cały szereg lekarzy, którzy nie respektowali tych zastrzeżeń w swojej praktyce, został pociągnięty do odpowiedzialności. W większości przypadków nie chodzi bynajmniej o złą wolę, ale raczej o pewną nieoględność, wyzyskiwaną przez nałogowców.

Naczelna Izba Lekarska zwołała w tej sprawie konferencję z udziałem prawników, farmaceutów i lekarzy różnych specjalności. Narady te nie doprowadziły do uzgodnienia poglądów, uwydatniły tylko jednomyślne pragnienie, aby sprawy, o których mowa, były rozpatrywane przez sądy dyscyplinarne Izb lekarskich, a nie przez sądy karne, jak to się dzieje obecnie. Przyczyną przekazywania spraw o nieprawidłowe przepisywanie środków odurzających sądom karnym jest to, że sądy Izb lekarskich są od dłuższego czasu nieczynne z powodu braku rozporządzeń wykonawczych do nowej ustawy o Izbach lekarskich.

* * *

Ubiegły rok 1935 zapoczątkował u nas dyskusję nad trudnemi zagadnieniami eugeniki, skrystalizowanemi w konkretnym projekcie „Polskiej Ustawy eugenicznej", przedstawionym d. 29 kwietnia 1935 r. Państwowej Naczelnej Radzie Zdrowia. Powołana przez Państwową Naczelną Radę Zdrowia specjalna sekcja zajęła się sprawą ustawy eugenicznej, która musi przejść jeszcze cały alembik narad, zanim dojdzie do ciał ustawodawczych. Tymczasem zagadnienia eugeniki praktycznej stały się przedmiotem dyskusji na posiedzeniach Towarzystw lekarskich i nielekarskich, poruszyły prasę lekarską i wywołały namiętne spory. Toczą się te spory prze-

dewszystkiem koło sprawy przymnsowego wyjaławiania osób, dotkniętych chorobami, które przekazują się potomstwu.

Nie możemy pochwalić się, że wnieśliśmy do tej sprawy jakąś nową myśl. Podstawowym warunkiem poważnego zainteresowania się eugeniką i higjeną rasy musi być rozpoczęcie systematycznych badań w zakresie etiologji chorób psychicznych ze szczególnem uwzględnieniem chorób dziedzicznych. Dopóki drogą tych badań, które bynajmniej nie są łatwe, nie zdobędziemy własnych materjałów naukowych, będziemy skazani na jałowe przeżuwanie tego, co zrobiono w innych krajach.

Przy dzisiejszym stanie naszego przygotowania naukowego do zagadnień eugenicznych, przy niemal że całkowitym braku znawców w zakresie tych zagadnień możemy pozwolić sobie jedynie tylko na naśladowanie obcych wzorów, dostosowanych do odmiennej struktury demograficznej i opartych na obcej nam ideologji państwowej.

Zdaje się przeto, że wszyscy, biorący udział w namiętnych sporach nad zagadnieniami, związanemi z projektem ustawy eugenicznej, niezależnie od obozu, do którego należą, zgodzą się z tem, że trzeba u nas powołać do życia instytut naukowy, któryby zajął się systematycznem badaniem etiologji chorób psychicznych i dziedziczności w chorobach psychicznych. Myśl ta, poruszona już na posiedzeniu Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przed rokiem, stała się ponownie przedmiotem memorjału, skierowanego do Ministerstwa Opieki Społecznej przez Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu wspólnie z Poznańskim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Eugenicznego i Poznańskim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

Co dotyczy samego projektu ustawy eugenicznej, to Sekcja Rady Zdrowia przepracowała narazie zagadnienia, związane z eugeniką pozytywną.

W dyskusji nad zagadnieniami eugeniki negatywnej wyłoniła się potrzeba ściślejszego ustalenia pojęć sterylizacji eugenicznej i sterylizacji ze wskazań społecznych oraz sprecyzowania właściwych celów kastracji, gdyby i ten zabieg miał się znaleść w przepisach ustawy. Sterylizacja ze wskazań socjalnych, ujęta w formule, orzekającej możność hamowania rozrodu takich osób, które ze względu na stwierdzony niedorozwój umysłu, ciężką psychopatję, padaczkę, nałogowy alkoholizm lub nabyte osłabienie umysłu nie są zdolne rozumieć znaczenia obowiązków rodzicielskich i obowiązków tych spełniać została przez większość członków Sekcji uznana za dopuszczalną. Formuła przewiduje konieczność uzasadnienia obawy, że osoby, o których mowa nie zaopiekują się należycie potomstwem, które mogłyby wydać na świat i pozostawią je w niedostatku i opuszczeniu.

Sterylizacja ze względów eugenicznych mogłaby znaleść w ustawie swój wyraz jedynie w formie jej dopuszczalności na żądanie osób zainteresowanych i za zgodą specjalnej komisji lekarskiej.

Sprawa dopuszczalności kastracji terapeutycznej ma najwięcej przeciwników w łonie Sekcji.

W. Łuniewski.

SPRAWOZDANIE ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHJATRYCZNEGO
za rok 1934/35.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 11 posiedzeń naukowych, z tego 8 w lokalu Kliniki Psychjatrycznej Uniw. im. J. Piłsudskiego, jedno posiedzenie wspólne z Warszawskim Towarzystwem Neurologicznem w lokalu Kliniki Dermatologicznej Uniw. im. J. Piłsudskiego poświęcone pograniczu neurologji i psychjatrji, jedno w szpitalu w Tworkach, oraz jedno w szpitalu Zofjówka pod Otwockiem. W dniu 1 listopada 1935 roku z okazji piętnastolecia Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego odbyło się uroczyste posiedzenie Warszawskiego Oddziału, które zaszczycili swą obecnością przedstawiciele innych Oddziałów Towarzystwa, oraz przedstawiciele instytucji lekarskich i społecznych.

Frekwencja obecnych wynosiła od 25 — 87 osób, przeciętnie 50 osób na posiedzeniu. Ogółem wygłoszono 19 odczytów i dokonano 11-stu pokazów chorych. (Jeden pokaz obejmował nieraz demonstrację dwóch lub trzech chorych).

Przewodniczącym Oddziału był *J. Handelsman*, vice-przewodniczącym *R. Dreszer*, i sekretarzem *K. Szczytt*.

POSIEDZENIA BYŁY NASTĘPUJĄCE:

I. Dnia 7/X—1934 r.

1. *J. Nelken*: Higjena psychiczna usposobienia psychopatycznego jako zagadnienie kultury.
2. *J. Frostig*: Sprawozdanie o przebiegu nagminnego zakażenia węgorkiem jelitowym w zakładzie psychjatrycznym Zofjówka.

II. Dnia 29/XI — 1934 r. Posiedzenie wspólne z Warszaw. Tow. Neurologicznem.

1. *Fiszhautówna* i *Z. Mackiewiczowa*: Przypadek wągrzycy mózgu głównie z objawami psychicznemi.
2. *J. Pinczewski*: Zespół rozpadu neuropsychicznego w wieku dziecięcym w chorobie Schildera i stanach pokrewnych.
3. *J. Handelsman*: Przyczynek do zaburzeń psychicznych pochodzenia organicznego.
4. *R. Dreszer*: Z pogranicza kiły mózgu i porażenia postępującego.
5. *J. Mackiewicz*: O zespołach neuropsychicznych w stanach hypoglikemicznych.

III. Dnia 12/XII—1934 r.
1. *H. Bogusławska*: Bezmocz przejściowy czynnościowy w przebiegu rozwijającej się psychozy.
2. *M. Kaczyński*: Odruchy podbródkowe u chorych psychicznie.

IV. Dnia 6/II—1935 r.
1. *G. Bychowski*: O legastenji.
2. *M. Kaczyński* i *K. Szczytt*: Wpływ niektórych środków farmakologicznych na chronaksję przedsionkową u psychicznie chorych.

V. Dnia 20/II—1935 r.
1. *Z. Rozenblumówna*: Higjena psychiczna w zastosowaniu do dzieci w Europie Zachodniej.
2. *J. Nelken*: Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej.

VI. Dnia 27/III—1935 r.
1. *F. Kaczanowski*: Przypadek zaburzeń psychicznych u morfinisty.
2. *Z. Messing*: Przypadek myelosis funicularis z zaburzeniami psychicznemi (pokaz anatomiczny).

VII. Dnia 1/V—1935 r.
1. *J. Frostig*: Pokazy odczynów skórnych u chorych na węgorka jelitowego.
2. *G. Bychowski*: Z kliniki oligofrenji: a) Dwa przypadki agramatyzmu, b) Przypadek zaburzeń psychicznych wieku dojrzewania.

VIII. Dnia 26/V—1935 r. Posiedzenie w szpitalu w Tworkach.
1. *J. Krassowska*: Przypadek kodeinizmu.
2. *Z. Messing* i *W. Bernasiewicz*: Przypadek wągrzycy mózgu (pokaz preparatów).
3. *E. Steffen*: Schizophrenia paranoides. (Przypadek sądowo-psychjatryczny).
4. *F. Kaczanowski*: Stosowanie atropiny po nagminnem zapaleniu mózgu.

IX. Dnia 6/X—1935. Posiedzenie w szpitalu Zofjówka pod Otwockiem.
1. *J. Frostig*: Zagadnienia wychowania i leczenia pracą w zakładach.
2. K. *Adler*: Organizacja leczenia pracą w Zofjówce.
3. *I. Frydman*: Studja nad gruźlicą w Zofjówce.
4. *J. Kister*: Pokaz przypadku psychozy perjodycznej.

X. Dnia 1/XI—1935 r. Posiedzenie uroczyste z okazji 15-lecia istnienia Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.
1. Prof. *S. Borowiecki*: W sprawie programu Psychjatrji Polskiej.
2. Prof. *J. Mazurkiewicz*: Sen i czuwanie w cyklu życiowym.
3. *J. Handelsman*: Piętnastolecie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

XI. Dnia 13/XI—1935 r.
1. *J. Nelken*: Pamiętnik Forela.
2. Sprawozdanie sekretarza.
3. Doroczne wybory Zarządu Oddziału.

W wyniku wyborów prezesem Oddziału został ponownie wybrany Dr. *J. Handelsman*, wiceprezesem Dr. *R. Dreszer*, przy głosowaniu na sekretarza bezwzględnej większości nikt nie otrzymał. Z powodu spóźnionej pory wybory sekretarza odłożono do następnego posiedzenia. Na następnem posiedzeniu w dniu 11/XII — 1935 r. sekretarzem ponownie obrano *K. Szczytta*.

Na początku roku sprawozdawczego Oddział liczył 84 członków, w ciągu roku przybyło 5 osób, ubyło zaś 7 osób. W końcu roku sprawozdawczego Oddział liczył 82 członków.

Sekretarz: (—) *K. Szczytt*.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI TOWARZYSTWA OPIEKI NAD PSYCHICZNIE CHORYMI W WILNIE ZA OKRES OD DNIA 1 LIPCA 1933 R. DO DN. 31./XII. 1935 R.

opracował

DR. MED. JULJAN PODWIŃSKI, SEKRETARZ T-WA.

Na zebraniu przedstawicieli Społeczeństwa Wileńskiego odbytem dnia 19-go 1033 r. w sali T-wa Lekarskiego w Wilnie powołano do życia „T-wo Opieki nad psychicznie chorymi w Wilnie".

Zebraniu oganizacyjnemu przewodniczył Naczelnik Wydziału Pracy, Opieki i Zdrowia Województwa Wileńskiego Dr. med. *Henryk Rudziński*, a po utworzeniu Zarządu objął w nim prezesurę.

Założenie Towarzystwa dokonało się w okresie, gdy Zarząd m. Wilna ze ze względów oszczędnościowych zlikwidował duży oddział psychjatryczny na 100 łóżek przy szpitalu miejskim Św. Jakóba w Wilnie, gdy przeto los psychicznie chorych na Wileńszczyźnie z powodu znacznego uszczuplenia łóżek szpitalnych stał się bardziej katastrofalnym niż dotychczas.

W ruchu powstania T-wa brał bezpośredni udział profesor U. S. B. Dr. M. Rose, Dyrektor Państwowego Szpitala Psychjatrycznego w Wilnie i był właściwie głównym inicjatorem powstania „T-wa Opieki nad psychicznie chorymi w Wilnie".

Założenie T-wa wypłynęło z dwóch mianowicie pobudek t. j. z przekonania o potrzebie prywatnej dobroczynności nad rzeszami psychicznie chorych na Wileńszczyźnie oraz z przekonania społeczeństwa wileńskiego o potrzebie ujęcia jej w ścisłe karby organizacyjne.

W tem zrozumieniu palącej potrzeby i doniosłego znaczenia takiej akcji społecznej, grono lekarzy psychjatrów wileńskich oraz ludzi dobrej woli postanowiło założyć w Wilnie „T-wo opieki nad psychicznie chorymi" na początku roku 1933.

Nie mając gotowych funduszów i nie będąc w stanie liczyć na pomoc władz państwowych i samorządowych, ufni jedynie we własne siły, ofiarność społeczeństwa wileńskiego i ważność swej sprawy, inicjatorzy tej akcji podjęli się ciężkiej i trudnej pracy, która łamiąc wszelkie przeciwności powoli i systematycznie buduje trwałe fundamenty, na których winien być wzniesiony potężny gmach wielkiego dzieła.

Jako wytyczne swego programu organizatorzy T-wa przyjęli, że opieka nad psychicznie chorymi na Wileńszczyźnie należeć powinna do *obowiązków obywatelskich* i nie może być uprawiana jako akt miłosierdzia społecznego. Uprzystępnienie racjonalnego leczenia tym, którzy wyleczeni być mogą, danie schroniska tym, którzy muszą być pielęgnowani, umiejętne wyzyskanie siły tych, którzy dotknięci chorobą psychiczną pomimo to pracować mogą — oto były zadania nowopowstającego w Wilnie Towarzystwa.

Postanowiło ono sobie za cel, jak to głosi art. 4 statutu przedewszystkiem:

1) starać się o oddanie na czas osób dotkniętych chorobą psychiczną do odpowiednich zakładów.

2) Nieść pomoc materjalną w opłacaniu kosztów utrzymania chorym niezamożnym.

3) Nieść pomoc materjalną i moralną tym chorym, którzy opuścili zakład uzdrowieni lub z poprawą zdrowia.

4) Wpływać usilnie na rozszerzenie się szpitalnictwa i opieki społecznej nad psychicznie chorymi na Wileńszczyźnie i wreszcie

5) zwalczać alkoholizm i inne przyczyny chorób psychicznych.

Po zatwierdzeniu statutu i zalegalizowaniu „Towarzystwa Opieki nad psychicznie chorymi w Wilnie" przez władze państwowe wojewódzkie w dniu 23 maja 1933 r. zostało zwołane na dzień 11 czerwca tegoż roku pierwsze walne zgromadzenie Towarzystwa, które wybrało wydział w myśl art. 12 Statutu w składzie następującym:

1) Dr. med. *Henryk Rudziński*,
2) Prof. Dr. *Maksymiljan Rose*,
3) *Ks. Krause, Przeor Ojców Bonifratrów w Wilnie*.
4) P. *Aurelja Wierzyńska*,
5) P. Dr. med. *Halina Jankowska*,
6) P. Dr. med. *Juljan Podwiński*,
7) P. Dr. med. *Stanisław Witek*,
8) Prowizor Farmacji *Witold Augustowski*.

Na członków Komisji Rewizyjnej T-wa wybrane zostały Panie: *Reuttowa Marja* i P. Dr. med. *Zofja Bojarczykówna*.

W sześć dni potem, a więc dnia 17 czerwca 1933 roku, odbyło się posiedzenie nowo wybranego Wydziału T-wa, które na podstawie art. 13 § 4 Statutu uskuteczniło wybór Zarządu T-wa w następującym składzie:

1) Dr. med. Henryk *Rudziński* — Prezes,
2) Ks. Przeor *Krause* — Wicepreres,
3) Dr. med. Stanisław *Witek* — Skarbnik,
4) Dr. med. Juljan *Podwiński* — Sekretarz.

Dla zrealizowania swych zadań Wydział T-wa ze względów organizacyjnych podzielił się na cztery sekcje, powołane do pracy na wyznaczonych odcinkach.

Sekcje te objęły takie działy pracy jak:

I. Rozbudowa szpitalnictwa psychjatrycznego na Wileńszczyźnie oraz niesienie pomocy materjalnej i moralnej tym chorym, którzy opuszczają zakład uzdrowieni lub z poprawą zdrowia (Prof. Dr. Rose i Dr. H. Rudziński.

II. Sekcja opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi na Wileńszczyźnie (Dr. med. Halina Jankowska).

III. Sekcja dla organizowania imprez dla zasilenia funduszów T-wa (P. Aurelja Wierzyńska i Dr. med. Witek).

IV. Sekcja propagandy (Prowizor Farmacji Witold Augustowski i Dr. med. Juljan Podwiński).

W pierwszym roku swego istnienia (1/VII — 33 — 30/VI — 34) Towarzystwo liczyło zaledwie pięćdziesięciu trzech członków rzeczywistych ze składką członkowską w wysokości groszy 50 miesięcznie czyli sześć złotych rocznie.

Przed Zarządem T-wa stanęło niełatwe zadanie poruszenia opinji społecznej i pozyskania jej poparcia, zdobycia niezbędnych środków na cele, jakie T-wo usta-

liło w ramach statutu, przezwyciężenia sceptycznych zapatrywań i panujących przesądów na rzekomą bezcelowość opieki nad psychicznie chorymi i t. p.

Działalność bowiem rozpoczęło T-wo z bardzo skromnym stanem posiadania. Majątek T-wa na dzień 1. VII—1933 roku wynosił zaledwie około 500 złotych, powstał z daru J. Eks. Ks. Arcybiskupa R. Jabłrzykowskiego w kwocie zł. 100, składek członkowskich około 20 zł., oraz czystego dochodu z imprezy w d. 26/II—1933 roku w cukierni Czerwonego Sztralla — przeszło 300 zł.

Trudno było takiemi środkami opędzić najniezbędniejsze wydatki i oprzeć na nich byt i działalność T-wa.

Wobec zaś trwającego na Wileńszczyźnie zastoju i przygnębienia w związku z szalejącym kryzysem ekonomiczno-gospodarczym nie mogło być mowy o większych wpływach z nadzwyczajnych źródeł dochodu. Dla zdobycia większych środków pieniężnych Zarząd T-wa, natychmiast po swem zorganizowaniu, rozesłał listy numerowane ofiar i przyjętych członków z odezwą Zarządu T-wa. Razem rozesłano 44 listy. Każdą numerowaną listę zdobiło załączone zobowiązanie treści następującej: „zobowiązuję się jako członek T-wa Opieki nad psychicznie chorymi w Wilnie opłacać składkę miesięczną w kwocie 50 gr". Niektóre listy skierowane do Urzędów Państwowych i Samorządowych posiadały załączone zobowiązania z dopiskiem tej treści .... „oraz zgadzam się na potrącanie takowej z moich poborów miesięcznych". Do każdej listy ofiar i ewidencji przyszłych członków T-wa zostały dołączone czeki konta P. K. O. T-wa Nr. 142.878.

Listy ofiar i odezwy Zarządu posiadały pieczęć okrągłą „T-wo Opieki nad psychiycznie chorymi w Wilnie" oraz podpis sekretarza T-wa.

W ciągu I półrocza działalności Zarządu T-wa, a więc w czasokresie od dnia 1/VII do dnia 31/XII—1933 roku zwrócono Zarządowi list 25, z których wynika, że nowych członków przybyło T-wu zaledwie 22 osoby, ofiarodawców zaś osób 61, którzy na rzecz T-wa zebrali złotych 47.

Od członków zaś dawnych (rzeczywistych) składki za okres miniony wpływały dość skąpo, wobec czego wszczęte zostało inkasowanie składak przez specjalnie powołaną w myśl art. 13 § 5 Statutu siłę kancelaryjną za opłatą 15 zł. miesięcznie na okres 4 miesięcy (VIII = XI — 1934 r. Potem zaś z braku na to odpowiednich przewidzianych w budżecie T-wa środków, powołano od dnia 15/II 1935 r. stałego inkasenta za opłatą 10% od inkasowanej sumy składek członkowskich.

Nikłe wpływy ze składek, brak pomocy materjalnej ze strony instytucyj samorządowych i finansowych nie mogły pokryć najkonieczniejszych wydatków, trzeba więc było szukać źródeł dochodu w imprezach rozrywkowych i oprzeć na nich budżet Towarzystwa.

Takiem właśnie poważnem źródłem, które przyszło z pomocą zbyt szczupłym funduszom Towarzystwa było urządzanie dancingów karnawałowych w cukierni „Czerwonego Sztralla" w Wilnie, zazwyczaj w tradycyjną ostatnią sobotę karnawałową.

Imprezy te, urządzane z inicjatywy Wydziału Towarzystwa pod protektoratem prof. U. S. B. Rosego, miały wielkie powodzenie jak pod względem kulturalno-towarzyskim, tak i materjalnym. Komitet organizacyjny, złożony przeważnie z pań członkiń Towarzystwa, nie oszczędzał czasu i trudu dla przyczynienia się do wielkiego powodzenia tych imprez dochodowych na rzecz Towarzystwa. Pierwszorzędna orkiestra, obfity i nader tani bezalkoholowy bufet, wyprzedaż zabawek wytwarzanych przez psychicznie chorych szpitalnych, tańce w świetle reflektorów przyczyniały się do spędzenia wieczoru beztrosko w miłym nastroju. Frekwencja gości na tych dancingach była wielka.

Imprezy te przyniosły dochód, który stanowił główną i bodaj jedyną pozycję bilansu rocznego w budżecie Towarzystwa.

* * *

Traktując psychicznie chorych na równi z innymi chorymi Zarząd Towarzystwa, łącznie z sekcją szpitalnictwa, starał się, aby psychicznie chorzy czuli się w szpitalu jak u siebie w domu, a nieraz i lepiej, bo w domu, jak wiadomo, życie tego rodzaju chorych z powodu nierozumienia choroby przez otoczenia bywa bardzo ciężkie. W tym właśnie celu Zarząd Towarzystwa w ramach budżetu poniósł niektóre wydatki na:

1) Najpotrzebniejsze części garderoby dla chorych opuszczających szpital w stanie zdrowia: chorych, którzy nie mieli tego ubrania i byli dostarczani do szpitala niekiedy w strzępach nie do użycia zaniedbanych i zanieczyszczonych przez insekta.

2) Wsparcie materjalne w postaci drobnych zapomóg np. na opędzenie pierwszych potrzeb po wyjściu ze szpitala, zwłaszcza w wypadkach notorycznego ubóstwa.

3) Urządzenie dla psychicznie chorych zabawy w murach szpitala, gdzie wynajmowano orkiestrę za opłatą kilku złotych oraz przedstawień kinematograficznych, z których były wyświetlane filmy uzyskane po możliwie najniższych cenach (przeciętnie 10 zł.) o treści pogodnej, najczęściej humorystycznej lub z przyrody przy pomocy aparatu projekcyjnego, będącego własnością Państwowego Szpitala Psychjatrycznego w Wilnie.

4) Zakupienie też pewnej ilości materjałów, z których sporządzano kostjumy i części dekoracyjne potrzebne do przedstawień teatralnych, urządzanych z ramienia Państwowego Szpitala Psychjatrycznego.

5) Opłacenie korespondencji chorych z ich rodzinami, gdyż żaden szpital na to osobnych funduszów nie posiada, a znaczna ilość psychicznie chorych pochodzi z warstw ubogich, dla których nawet opłata pocztowa za list jest dużym wydatkiem.

6) To samo odnosi się do tytoniu. Towarzystwo kupowało tytoń — machorkę i rozdzielało ją między chorych, również najbiedniejszych, szczególnie pracujących, co miało ten dodatki leczniczy wpływ, że pobudzało także innych chorych do pracy.

7) W szczególnie uroczystych dniach, a więc w pierwszy dzień Bożego Narodzenia i Świąt Wielkanocnych otrzymywali chorzy słodycze, bakalje i t. p., oczywiście w rozmiarach bardzo skromnych, które mimo to były dla chorych bardzo dużem upamiętnieniem tych uroczystych dni, spędzonych w murach Szpitala Psychjatrycznego w Wilnie.

Jeżeli chodzi o chorych znajdujących się w okresie rekonwalescencji, oraz zwolnienia choroby psychicznej, więc i tu Zarząd pragnął wyposażyć pacjentów, rozproszonych częściowo po kolonjach częściowo zaś w szpitalach psychjatrycznych Wilna, w odpowiednią lekturę, wychodząc z założenia, że odpowiednia lektura gazet, tygodników i książek pozwoli tym chorym nawiązać kontakt ze światem zewnętrznym oraz przyczyni się do tego, że przez oderwanie ich od rozmyślań na swoją dolą otworzy im nowy kierunek myśli i wprowadzi w inną zdrowszą atmosferę duchową.

Lektura ta więc, jako pomost pomiędzy pobytem chorego w szpitalu a w domu, może mieć znaczenie potężnego czynnika leczniczego. Jawną jest rzeczą, że zebrany materjał lekturowy, był odpowiednio segregowany i rozdzielany pomiędzy chorych w zależności od wskazań indywidualnych z tą myślą, aby do rąk chorych

dostawały się artykuły tylko pożytecznej dla nich treści, a więc zdrowa, pogodna, wolna od brukowych szkodliwych ich zdrowiu moralnemu dodatków.

W tym celu powyższym Zarząd Towarzystwa zwrócił się zapomocą prasy do wszystkich mieszkańców Wilna i Województwa Wileńskiego z uprzejmą prośbą o łaskawe ofiarowywanie przeczytanych gazet, tygodników i książek dla psychicznie chorych.

W celu udogodnienia ofiarodawcom oddania powyższych druków na rzecz tych chorych Towarzystwo umieściło w 4-ch punktach m. Wilna skrzynki dębowe z napisem: „Towarzystwo opieki nad psychicznie chorymi w Wilnie prosi o gazety dla chorych". Skrzynki te za zgodą właścicieli odpowiednich nieruchomości umieszczone zostały na:

1) domu p. mecenasa Burhardta obok cukierni S. Rudnickiego przy ul. Mickiewicza Nr. 1 (róg Arsenalskiej).

2) domu cukierni „Czerwonego Sztralla" przy ul. Mickiewicza Nr. 12

3) gmachu Zarządu m. Wilna przy ul. Dominikańskiej Nr. 2

4) w przedsionku dworca osobowego w Wilnie u wejścia do sali I-szej klasy.

Zawartość tych skrzynek jest wyjmowana co tydzień przez woźnego Państwowego Szpitala Psychjatrycznego w Wilnie i po odpowiedniej segregacji w biurze T-wa przy ul. Letniej Nr. 5 rozdzielana następnie między chorych szpitalnych i znajdującej się w Opiece Rodzinnej z Zarządem tej opieki w Rudziszkach.

Zarząd T-wa nie wątpił, że akcja ta znajdzie życzliwe poparcie ofiarnego społeczeństwa wileńskiego, które przyczyni się chętnie do tego, że gazety, pisma ilustrowane etc. nawet książki, zamiast, jako przeczytane i niepotrzebne pójść do kosza, zostaną obrócone na pożytek licznych rzesz chorych, którym z braku odpowiednich funduszów, szpitale i kolonje lektury tej dostarczyć nie są w stanie.

Z materjału lekturowego, pochodzącego ze skrzynek, wydzielono wszystkie pisma ilustrowane i prawiono je w tomy. W ten sposób powstały duże zeszyty np. „Kino", „Światowid", „Przegląd Świąteczny", „As" i t. p., które spełniły o wiele lepiej swoje zadanie, gdyż nie ulegały tak łatwo zniszczeniu, jak pojedyńcze numery.

Ofiarowane książki oprawiono w warsztatach Szpitala Państwowego przez psychicznie chorych i w ten sposób zapoczątkowano bibljotekę beletrystyczną Towarzystwa, która w miarę dalszych ofiar stale się pomnaża. Obecnie liczy ona około 20 książek.

Dużą zasługę do nawiązania kontaktu Zarządu T-wa ze społeczeństwem było stanowisko prasy wileńskiej, która zwłaszcza w pierwszych latach powstania T-wa (rok 1933/1934) nie oszczędziła swego poparcia w licznych artykułach Zarządu, poświęconych wyjaśnieniu i popularyzowaniu zagadnienia opieki i pomocy materjalnej i moralnej psychicznie chorym na terenie Wileńszczyzny.

Ponieważ, jak wynika z art. 2 Statutu, celem T-wa jest wszechstronna opieka nad psychicznie chorymi, przeto przy Wydziale T-wa powstała Sekcja Opieki Pozazakładowej (rodzinnej), która postawiła sobie za cel roztaczać opiekę nad psychicznie chorymi mieszkańcami Wilna, znajdującymi się poza murami szpitali psychjatrycznych. Sekcja miała również za zadanie roztaczać opiekę nad rodzinami chorych, którzy dostali się do szpitali i pozostawili rodziny swe bez środków do życia. Rozpoczęta nawet była rejestracja chorych oraz ich warunki bytu w Wilnie, lecz wkrótce kierowniczka Sekcji Wydziału Towarzystwa, a zarazem kierowniczka Opieki Rodzinnej nad psychicznie chorymi na Wileńszczyźnie Dr. med. Halina Jankowska opuściła Wilno na stałe. Następca jej dr. med. Pieskow, obecny kierownik Opieki Rodzinnej nad psychicznie chorymi na Wileńszczyźnie, stale

urzędujący w Rudziszkach nie nawiązał dotąd z naszem T-wem kontaktu, zapoczątkowanego przez swoją poprzedniczkę.

Nawiasem należy tu dodać, że działalność opieki rodzinnej nad psychicznie chorym na Wileńszczyznie jest niezmiernie korzystna i pożądana i trzeba mieć nadzieję, że z każdym rokiem będzie bardziej się rozwijać, z opieki rodzinnej bowiem na Wileńszczyznie korzysta w chwili obecnej przeszło 500 osób.

Jak więc wynika z powyższego sprawozdania hasło rzucone przez inicjatorów i twórców T-wa, że dobrej sprawie nie dadzą upaść dobrzy ludzie, zwycięża zdaniem obecnego Zarządu wszystkie trudności i umacnia wiarę w lepsze jutro postęp i rozwój T-wa i jego przyszłych potrzebnych rozbudowanych placówek na pożytek psychicznie chorych, na dobro całego społeczeństwa Wileńskiego i Państwa.

Z pośród tych, którzy na wezwanie pierwszego zebrania organizacyjnego zapisali się następnie do T-wa, oraz tych, którzy później wstępowali w szeregi członków T-wa zmarli:

Ś. p. Prowizor Farmacji Witold Augustowski, członek Wydziału T-wa oraz Ś. p. Wacław Szaniewski, członek rzeczywisty T-wa.

Zmarli byli za życia członkami czynnymi naszego T-wa, czynnymi nie tylko z samej nazwy, lecz istotnie brali czynny udział w rozwoju i pracach T-wa.

Nie możemy jednak nie wyrazić jeszcze raz żalu z powodu odejścia z naszej młodej i nielicznej rodziny tych, których zasługi dla T-wa były specjalnie ważne, gdyż, jak wiadomo, ś. p. Witold Augustowski († 21.III.1935 r.) stał na czele propagandy naszego T-wa, kooptując nowych członków, chętnych do pracy twórczej przy rozbudowie naszego T-wa.

Na tem się streszcza sprawozdanie z pierwszego etapu działalności ogólnej T-wa Opieki nad Psychicznie Chorymi w Wilnie za rok 1934/1935.

SPRAWOZDANIE KASOWE

Towarzystwa Opieki nad Psychicznie Chorymi w Wilnie
za czas od 25.II.1933 r. do 31.XII.1935 r.

Wpływy:		
Z tytułu ofiar	zł. 184,—	
Ze składek członkowskich	„ 347,—	
Czysty dochód z dancingu urządzonego w dniu 25.II.33 r. .	„ 385,69	
Czysty dochód z dancingu urządzonego w dniu 11.II.34 r. .	„ 360,85	
Czysty dochód z dancingu urządzonego w dniu 2.III.35 r. .	„ 491,76	
Odsetki na koncie P. K. O.	„ 6,07	zł. 1.775,37
Wydatki:		
Wydatki kancelaryjne, znaczki pocztowe, porto, prowizja K. P. O.	zł. 63,49	
Druki, różne	„ 19,30	
Wydatki personalne (prowadzenie ksiąg, inkaso składek) .	„ 98,65	
Wydano zapomóg chorym	„ 230,—	
Wydatki na sporządzenie skrzynek na książki i gazety . .	„ 114,90	
Wydatki na rozrywki dla chorych	„ 285,15	zł. 811,49
Saldo na dzień 1.I.1936 r.		zł. 963.88

W P. K. O.	zł. 892,32
W kasie T-wa	„ 71,56
Razem	zł. 963,88

KOMUNIKATY.

POLSKIE TOW. PSYCHJATRYCZNE ZARZĄD GŁÓWNY.

Wobec faktu, że komitet organizacyjny I Zjazdu neurologów i psychjatrów Słowiańskich postanowił odłożyć Zjazd, Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego zdecydował, by Zjazd Psychjatrów Polskich odbył się w roku bieżącym samodzielnie jak co rok.

Ze względu na spóźnioną porę rozpoczęcia pracy organizacyjnej Zjazdu postanowiono kolejny *XVI Zjazd Psychjatrów Polskich* urządzić w roku bieżącym dopiero dn. 3.X—5.X 1936.

Zjazd tegoroczny został zaproszony do *Lublina* i do *Chełma*. Szczegółowe terminy i rozkład prac zjazdowych określone będą w następnym komunikacie.

Jako główny temat na XVI Zjazd Psychjatrów Polskich przyjęto dla części teoretycznej i praktycznej: „Zagadnienie dziedziczności i zapobiegania w chorobach psychicznych".

Zarząd główny uprasza o łaskawe zgłaszanie odczytów i referatów na temat główny, jak również odczytów luźnych; ostateczny termin zgłaszań określony zostaje na dzień *1.VII.36.*

W sprawach Zjazdu upraszamy zwracać się do sekretarza generalnego Pol. Tow. Psychjatrycznego (J. Handelsman, Pruszków—Szpital Tworki) lub do komitetu organizacyjnego miejscowego (I. Fuhrman—Dyr. Wojewódzkiego Komunalnego Szpitala psychjatrycznego w Chełmie Lubelskim).

Sekretarz: (—) *J. Handelsman* Prezes: (—) *J. Mazurkiewicz.*

JUBILEUSZ WARSZAWSKIEGO KOŁA MEDYKÓW.

Znane na gruncie ogólno - akademickim Warszawskie Koło Medyków doczekało się chwili, w której ocenić może XX-stoletni dorobek dotychczasowej działalności.

Działalność ta początkowo tylko naukowa, potem naukowa i specjalnie samopomocowa, umożliwiła niejednemu lekarzowi zdobycie wiedzy i pracy, a samemu Kołu zjednały powszechną sympatję i poważanie.

Jubileusz Koła Medyków jest jednocześnie przejściem do nowej formy wytężonej i bogatej w plony pracy.

15.II. otworzył swe podwoje dom Medyków im. Marszałka J. Piłsudskiego. Na moment ten czekały lata całe młode pokolenia medyczne, które nie tylko sercem i zapałem, ale i pracą rąk własnych przyczyniły się do otworzenia siedziby, która zogniskuje całokształt ruchu młodo-lekarskiego.

Święto Koła Medyków będzie świętem nie tylko ich samych, ale świętem całego świata lekarskiego, a zwłaszcza przyjaciół i sympatyków Koła, którzy zawsze ofiarnie szli młodym z pomocą.

Koło Medyków
Warszawa, Chałubińskiego 5, tel. 989-86.

PROGRAM OBRAD ZJAZDU EUGENICZNEGO POLSKIEGO W KRAKOWIE W DNIACH 18. i 19. KWIETNIA 1936 R.

I. DZIEŃ SOBOTA 18. KWIETNIA.

1) Otwarcie Zjazdu delegatów w salach Pol. Tow Eugenicznego przy ul. Dunajewskiego 5 o godz. 9-ej przez D-ra *H. Biernackiego*, przewodniczącego oddziału krakowskiego.

2) Wybór prezydjum Zjazdu.

Odczyty:

1) O naukowym rozwoju eugeniki w Polsce i zagranicą. *Ref. Dr. L. Wernic* (Warszawa).

2) Stanowisko lekarsko-psychjatryczne w stosunku do nowego projektu ustawy eugenicznej. *Ref. Prof. Dr. St. K. Pieńkowski* (Kraków).

3) Uwagi prawnicze na marginesie ustawy eugenicznej. *Ref. Prof. Dr. Wł. Wolter* (Kraków). *Ref. Dyr. Dr. Wł. Stryjeński* (Kobierzyn).

4) Konstytucja a rasa. *Ref. Prof. Dr.* K. *Stołyhwo* (Kraków).

5) O dziedziczenju zespołów chorobowych. *Ref. Prof. Dr. W. Melanowski* (Warszawa).

6) Poradnictwo przedślubne. *Ref. Dr. J. Nowakowski* (Warszawa). *Ref. Dr. L. Wander* (Kraków).

Od godziny 14 — 15.30 przerwa obiadowa, podczas której będzie czynna wystawa eugeniczna.

7) Z nowszych poglądów genetycznych. *Ref. Prof. Dr. T. Marchlewski* (Kraków).

8) Zagadnienie krzyżówek rasowych. *Ref. Doc. Dr. E. Stołyhwowa* (Kraków).

9) Organizacja propagandy eugeniki w pow. warszawskim. *Ref. Dr. S. Moszczeńska-Goszczyńska.*

10) Rady naukowe przy oddziałach. *Ref. Prof. Dr. Melanowski* (Warszawa).

11) O wskazaniach eugenicznych, psychjatrycznych i społecznych do sterylizacji. *Ref. Dr. L. Wander* (Kraków).

12) Sekcja eugeniczna przy najwyższej radzie lekarskiej i losy projektu ustawy eugenicznej. *Ref. Dr. L. Wernic* (Warszawa).

Dyskusja generalna nad referatami.

II. DZIEŃ NIEDZIELA 19 KWIETNIA.

Początek o godz. 9-ej

Walne zgromadzenie Polskiego Tow. Eugenicznego.

1) Sprawozdanie z działalności oddziałów.
2) Sprawozdanie Zarządu głównego.
3) Wnioski członków.
4) Wybory do rady głównej.
5) Zamknięcie zjazdu.

O godzinie 11-tej wspólne złożenie Hołdu na Sowińcu i na Wawelu.

REGULAMIN OBRAD.

1) Na wygłoszenie referatu przeznacza się 20—25 minut, na przemówienie w dyskusji generalnej 5 minut.

2) Streszczenia referatów winny być złożone na ręce sekretarza generalnego w pierwszym dniu Zjazdu, a streszczenia przemówień dyskusyjnych przed ukończeniem Zjazdu, inaczej nie będą mogły być uwzględnione w sprawozdaniu.

ZA KOMITET ORGANIZACYJNY:

Sekretarz: *Dr. L. Wander* Prezes: *Dr. H. Biernacki*

Dodatkowe zgłoszenia uczestnictwa (odczyty, mieszkania i t. p.) należy skierować na ręce sekretarza — Starowiślna 28 lub prezesa — Basztowa 4.

XI MIĘDZYNARODOWY ZJAZD PSYCHOLOGICZNY W MADRYCIE. 6 — 12 WRZEŚNIA 1936 R.

Komunikat I.

Zjazd obejmuje:

1) Symposia—referaty zbiorowe—powierzone kilku psychologom.
2) Komisje—dla rozpatrywania pewnych tematów przez grona specjalistów.
3) Konferencje—na temat spraw psychologicznych aktualnych.
4) Komunikaty.

Zjazd przewiduje członków czynnych, gości i członków protektorów. Goście mogą być obecni na posiedzeniach Zjazdu bez prawa głosu i otrzymywania publikacyj naukowych.

Opłaty:

1) Członkowie czynni—75 pesetów, towarzyszące damy—30 pesetów.
2) Członkowie protektorzy—100 pesetów.
3) Goście—40 pesetów.

Biuro Kongresu: Narodowy Instytut Psychotechniczny w Madrycie (L'Instituto Nacional de Psichotechnia á Madrid, Alberto Aguilera 25).

Przewidywaną jest wystawa psychologiczna oraz wystawa wydawnictw psychologicznych.

POLSKA BIBLJOGRAFJA PSYCHJATRYCZNA I NEUROLOGICZNA ZA ROK 1935.

zestawił

WIKTOR GRZYWO-DĄBROWSKI.

(Liczby podane po tytułach artykułów odpowiadają liczbom porządkowym pism. Książki włączono do odpowiednich działów).

1. Archiwum Kryminologiczne.
2. Czasopismo Sądowo-Lekarskie.
3. Chirurgja Kliniczna.
4. Doraźna Pomoc Lekarska.
5. Encyklopedja Podręczna Prawa Karnego.
6. Folia Morfologica.
7. Gruźlica.
8. Gazeta Sądowa Warszawska.
9. Higjena Psychiczna.
10. Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych.
11. Klinika Oczna.
12. Lekarz Polski.
13. Lekarz Wojskowy.
14. Medycyna.
15. Medycyna Praktyczna.
16. Młoda Matka.
17. Neurologja Polska.
18. Nowiny Psychjatryczne.
19. Nowiny Lekarskie.
20. Nowiny Społeczno-Lekarskie.
21. Polska Gazeta Lekarska.
22. Praktyka Lekarska.
23. Przegląd Więziennictwa Polskiego.
24. Polski Przegląd Chirurgiczny.
25. Prasa Lekarska.
26. Polskie Archiwum Psychologji.
27. Pielęgniarka Polska.
28. Przegląd Weterynaryjny.
29. Przegląd Medycyny Lotniczej.
30. Pedjatrja Polska.
31. Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.
32. Rocznik Psychjatryczny.
33. Szkoła Specjalna.
34. Trzeźwość.
35. Terapia Nova.
36. W służbie zdrowia.
37. Warszawskie Czasopismo Lekarskie.
38. Wiedza Lekarska.
39. Życie Dziecka.
40. Zagadnienia Rasy.
41. Medycyna Doświadczalna i Społeczna.
42. Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Prawniczego.

Wykaz działów:

1. Psychologja i psychopatologja ogólna i działy pokrewne.
2. Psychopatologja sądowa i działy pokrewne.
3. Psychologja i psychopatologja dziecka. Pedagogika specjalna.
4. Samobójstwo.
5. Alkoholizm. Narkomanja. Zatrucia.

6. Anatomja i fizjologja systemu nerwowego. Chronaksja.
7. Schorzenia organiczne i urazowe systemu nerwowego.
8. Sprawy zapalne opon mózgowych i mózgu.
9. Guzy, ropnie, pasorzyty, kiła układu nerwowego.
10. Nerwice. Psychozy reaktywne. Schizofrenja. Psychozy starcze i in.
11. Padaczka. Parkinsonizm.
12. Życie płciowe. Zagadnienia eugeniczne.
13. Lecznictwo. Neurochirurgja.
14. Kazuistyka. Metodyka badań.
15. Sprawozdania. Wspomnienia pośmiertne. Oceny. Varia.

I. Psychologja i psychopatologja ogólna i działy pokrewne.

1. Adler. Znajomość człowieka. Charakter. Str. 288.
2. Balev. O doniosłości badań nad słownictwem charakterologicznem. — 26.
3. Biegeleisen. Metody statystyczne w psychologji. Str. 304. Kraków.
4. Bilikiewicz. Psychoanaliza w praktyce lekarskiej. Str. 31.
5. Bornstein. O patologicznych reakcjach wzruszeniowych. — 32.
6. Buddenbrock. Świat zmysłów. Warszawa. Str. 244.
7. Bychowski. Zasady analizy psychjatrycznej zaburzeń ogniskowych. — 32.
8. Chmielewski. Czynniki psychiczne współdzielczości. Str. 180.
9. Chodkiewicz. Wiedza duchowa a wychowanie. Str. 14.
10. Dawid. Ostatnie myśli i wyznania. Str. 209.
11. Dąbrowski. Podstawy psychologiczne samodręczenia (automutylacji). — 12.
12. Drohocki. Mechanizmy podstawowe reakcji psychotycznej. — 32.
13. Drohocki. Nowe drogi typologji. Str. 45.
14. Dyskusja nad refer. Subotnika. O hygjenie wysiłku psychicznego w szkole pilotów i t. d. Str. 291—13.
15. Fels. Senescentia, senectus et senium. — 38.
16. Freud. Wstęp do psychoanalizy. Str. 581.
17. Handtke. Objawy zmęczenia u lotników oraz sposoby ich zwalczania. — 13.
18. Haskowec. Psychismus subcorticalis. T. II. Str. 598—31.
19. Holenderówna. O momentach psychicznych w fizykalnej terapji. — 30.
20. Holenderówna. Co to jest higjena psychiczna. — 36.
21. Kaczyński. Odruchy podbródkowe u chorych psychicznie. — 32.
22. Kaprocki. Zagadnienie cynizmu. Lwów. 1935.
23. Kączkowska. Kandydaci do szkół zawodowych w świetle badań psychologicznych. Str. 59. Warszawa.
24. Kirschner. O genotypicznej konsytucji psychicznej. — 32.
25. Kowalski. O działaniu poniżeń i t. d. Str. 92. Poznań.
26. Kreutz. Technika metody introspekcyjnej. Str. 45.
27. Lorentowicz. Ból w ginekologji. Podstawy anatomiczne i leczenie. Pos. Tow. Lek. Warsz. Str. 653—21; 19 — str. 381.
28. Macewicz. Wyniki badań psychotechnicznych a rzeczywistość. — 29.
29. Macewicz. O badaniu pamięci. Warszawa. Str. 111.
30. Mackiewicz. Sen i jego zaburzenia. Warszawa. Str. 31.
31. Malinowski. Wczesne rozpoznawanie niedorozwoju umysłowego u żołnierzy w oddziałach. — 13.
32. Mazurkiewicz. Sen i czuwanie w cyklu życiowym człowieka. — 32.
33. Michałowicz. Przykład w wychowaniu. — 34.

34. Mikulski. Z zagadnień dziedziczności (badania nad bliźniętami). Pos. Lek. Szkol. Str. 691 — 21.
35. Nelken. Wysiedlenie z Francji. — 9.
36. Nelken. Higjena psychiczna usposobienia psychopatycznego jako zagadnienie kultury. — 40.
37. Osmólski. Biopsychologja sportu. — 19.
38. Przysiecki. Rola sportu w ćwiczeniu dyspozycji psychicznych, niezbędnych w nauce pilotażu. — 13.
39. Rychlewska. O typach reaktywnych. 1934. Str. 25. Poznań.
40. Rytel. Badania nad zapamiętywaniem barw. Str. 28. 1934. Poznań.
41. Sochański. Anafilaksja, układ współczulny a psyche. — 21.
42. Studencki. Psychologja porównawcza narodów. Str. 142.
43. Szpidbaum. Czynniki konstytucji i rasy w patologji ludzkiej. 1934. — 40.
44. Szwarz. Nauczyciel w świetle badań psychologicznych. Str. 56. Poznań.
45. Timofiejew. Hipnotyzm i sugestja w świetle nauki i t. d. Str. 39.
46. Tomaszewski. Zagadnienie zróżnicowania psychjatrycznego w zależności od grup krwi. — 18.
47. Walther. Poradnictwo zawodowe dla zawodów wolnych i jego podstawy psychologiczne. Str. 29.
48. Zandowa. Znaczenie praktyczne teorji Freuda. — 37.
49. Żekulin. Tajemnice naukowego odgadywania snów. Str. 75.

II. Psychopatologja sądowa i działy pokrewne.

1. Bychowski. Przestępca w świetle psychoanalizy. — 32; T. II. Str. 597 — 31.
2. Bychowski. O pewnych kryterjach psychologicznych i społecznych poczytalności zmniejszonej. — 32.
3. Czerwiński. Walka z przestępcami niepoprawnymi. — 23.
4. Glaser. Zabójstwo na żądanie. — 8.
5. Korzeniowski. Problemy higjeny psychicznej na terenie walki z przestępczością. — 9.
6. Łuniewski. T. zw. poczytalność zmniejszona w ujęciu kryterjów prawnych, psychjatrycznych i życiowych. — 32.
7. Łuniewski. Dwa wyjaśnienia Min. Opieki Społecznej w sprawach psychjatrycznych. — 18.
8. Łuniewski. Pojęcie poczytalności w Polskim K. K. T. II. — 31.
9. Nelken. Higjena psychiczna w wojsku. Zagadnienie psychopatji. T. II. str. 730 — 31.
10. Nelken. Psychopatja na wojnie. — 13.
11. Popek. Ustawa czechosłowacka o sądzeniu młodocianych a biologja kryminalna. T. II. Str. 617 — 31.
12. Rabinowicz. Przesłanki kryminologiczne polskiego K. K. T. II. — 31.
13. Spektorowa. Badania biologiczno-kryminalne w zastosowaniu do nieletnich przestępców. T. II. Str. 615 — 31.
14. Wójcik. Badanie rozeznania nieletnich. — 8.

III. Psychologja i psychopatologja dziecka. Pedagogika specjalna.

1. Babicki. O wychowaniu. — 39.
2. Baley. Zarys psychologji w związku z rozwojem psychiki dziecka. Str. 424.

3. Blaustein. Psychologiczne podstawy oświaty pozaszkolnej. Str. 31. Warszawa.
4. Bykowski-Jaxa. Poziom intelektualny młodzieży polskiej i żydowskiej w naszych gimnazjach. Str. 25. Poznań.
5. Claparède. Jak rozpoznać uzdolnienia uczniów. Str. 295. Lwów.
6. Domański. Słownictwo charakterologiczne dzieci od 7 do 14 r. życia. — 26.
7. Dylewski. Rozwój mowy u dzieci w Wilnie. — 42.
8. Dyskusja nad odczytem Nelkena: Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej. Pos. Tow. Med. Społ. Str. 590 — 37.
9. Friedländer. Testowanie i szacowanie inteligencji szkolnej. Str. 30.
10. Gröer. Psychologja wychowania. T. I. — 31.
11. Hanowa. Młodzież i dzieci trudne do prowadzenia. Pos. Lek. Szkol. Str. 708 — 21 — 445 — 19. Str. 339 — 37.
12. Holewińska. Zagadnienie opieki nad dziećmi moralnie zagrożonemi i anormalnemi. — 39.
13. Hryniewicz. Młodociani w Polsce. — 39.
14. Kunicka. Wpływ środowiska społecznego na stosunek dzieci do kradzieży.—1.
15. Markinówna. Psychologja indywidualna Adlera i jej znaczenie pedagogiczne. Str. 225.
16. Mitrynowicz. Metody klinicznego badania zaburzeń mowy. — 14.
17. Mitrynowicz. Z praktyki poradni dla zaburzeń mowy. Pos. Lek. Szkol. Str. 339 — 37.
18. Mitrynowicz. Zaburzenia mowy. — 38.
19. Nelken. Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej. — 37.
20. Ormian. Wyniki badań testowych a szacowanie inteligencji przez nauczycieli. Str. 110. Poznań.
21. Rosenblum. Higjena psychiczna w zastosowaniu do dziecka w Europie Zachodniej i w Polsce. — 37.
22. Rosenblum. Poradnia pedologiczna a szkoła. Pos. Lek. Szkol. Str. 649 — 21.
23. Razwiłowska. Dzieci nieposłuszne w środowisku domowem. Str. 47.
24. Sobolski. Cechy psychiczne młodzieży ośrodków miejskich i robotniczo-przemysłowych wojew. Śląskiego. Str. 8.
25. Sterling. Opieka lecznicza nad dzieckiem anormalnem. Str. 39.
26. Szabuniewiczowa. Słownik charakterologiczny dziecka 7 i 8-letniego. — 26.
27. Szalejewski. Dziecko wiejskie. Poznań. Str. 100.
28. Szalejewski. Wielkomiejskie dziecko proletarjackie. Poznań. Str. 61.
29. Wachtel. Świat nowych spostrzeżeń. Nauka o ejdetyźmie i jej zagadnienia pedagogiczne.
30. Warszawska. Rola zabaw w rozwoju psychicznem dziecka. — 16.
31. Weinlesowa. O trudnościach wychowawczych, związanych z poszczególnemi fazami rozwoju psychicznego. — 39.
32. Weinreich. Studjum o młodzieży żydowskiej. Str. 55.
33. Życzyński. Materjały psychologiczne w literaturze. Uwagi nad współdziałaniem psychologa i polonisty w szkole średniej. Str. 38. Lublin.

IV. Samobójstwo.

1. Felc i Grzywo-Dąbrowski. Zmiany anatomo-patologiczne u samobójców. T. II—31.
2. Grzywo-Dąbrowska. Z psychopatologii młodocianych samobójców. Pos. Lek. Szkol. Str. 692 — 21.

3. Grzywo-Dąbrowska. Ocena książek o samobójstwie. — Altawilla i Hoffmana. 37. — Str. 40 i 41.
4. Grzywo-Dąbrowski. Samobójstwo z p. w. Sądowo-Lekarskiego. IV. Śmierć wskutek utonięcia. Samobójstwo, wypadek czy zabójstwo? Zabójstwo i wrzucenie ciała do wody. — 2.
5. Grzywo-Dąbrowski. Samobójstwa w Warszawie w r. 1934. Samobójstwa rozszerzone w Polsce w r. 1934. — 2.
6. Grzywo-Dąbrowski. Z kazuistyki samobójstwa. — 12.
7. Hurwicz. Pięć przypadków samobójstwa zapomocą zadania ran kłutych. — 2.
8. Ilkowicz. Klęska samobójstw w Europie. Kur. Por. 18.VI.1935.
9. Kokajl. Samobójstwo jako zagadnienie społeczne. — 36.
10. Manczarski i Grzywo-Dąbrowski. Samobójstwa w Polsce w r. 1931. T. II. — 31.
11. Obarski. Samobójstwa w Warszawie w r. 1934 na podstawie statystyki Warsz. Pog. Ratunk. — 4.
12. Popielski. Z kazuistyki samobójstw „harakiri". — 2.
13. Stanisz. Samobójstwa w Krakowie w latach 1899—1930. — 2.

V. Alkoholizm. Narkomanja. Zatrucia.

1. Firstenberg. Walka z narkomanją i handlem z narkotykami na terenie sądowym. — 1.
2. Hrabin. Narkomanja w szkole.
3. Modrakowski. Wykrycie w grzybieniu białym alkaloidu o działaniu na układ nerw. ośrodkowy. Pol. Ak. Um. Str. 630. — 21.
4. Moraczewski. Z psychologji źródeł alkoholizmu. — 34.
5. Podręcznik opieki nad alkoholikami. Str. 79. Poznań.
6. Rząśnicki. Alkoholizm. — 36.
7. Skiba. Alkoholizm a długość życia. — 34.
8. Supniewski i Hano. Własności farmakologiczne nowej syntetycznej pochodnej atropinowej. Pos. Pol. Akad. Um. Str. 217. — 19.
9. Szempliński. Młodzież szkolna a alkohol. — 34.
10. Szulc. Alkohol a zagadnienie wychowania fizycznego. — 34.
11. Szymański. Polskie ustawodawstwo przeciwalkoholowe. — 34.
12. Wnioski podsekcji walki z alkoholizmem. T. I. Str. 160. — 31.
13. Zajączkowski. Z doświadczeń i obserwacji nad leczeniem alkoholików i narkomanów. — 34.
14. Zdrojewski. O zatruciu bieluniem kędzierzawym. — 4.

VI. Anatomja i fizjologja systemu nerwowego. Chronaksja.

1. Bena. Chronaksja punktów ruchowych w jednakowych warunkach fizjologicznych. T. II. str. 663. 31.
2. Bychowski. O zespołach czołowych i ciemieniowo-potylicznych. — 32.
3. Danielewski. Nowy sposób barwienia komórek przysadki mózgowej. — 19.
4. Dosużkow i Uttl. Badania anat.-klin. w zespole czerwonowzgórkowem. T. II. str. 604. — 31.
5. Godłowski. Połączenia i znaczenie fizjologiczne nucleus ventralis nerwi octavi. — 1934. 17.
6. Grzycki. Wpływ czynności przysadki mózgowej na zachowanie się innych gruczołów dokrewnych. — 22.

7. Halban i Rothfeld. Rzadsze objawy podkorowe. T. II. str. 599. — 31.
8. Hołobut. Z badań nad mechanizmem subordynacji nerwowej. I. Doświadczenia nad subordynacją ruchową. Pos. Pol. Ak. Um. 37. str. 536. — 19. — str. 491. 21 — str. 596.
9. Hrom. Wpływ nerwu błędnego i współczulnego na serce. T. II. str. 304. — 31.
10. Hurynowiczówna. W sprawie chronaksji układu wegetatywnego. T. II. str. 631. 31.
11. Hurynowiczówna. W sprawie chronaksji układu przedsionkowego u królików.—14.
12. Jawłowski. Beitrag zur Kenntniss des Baues der Corpora pedunculata einiger Hymenoptera. — 6.
13. Ławrentjew i Fiłatow. Histologja zakończeń nerwowych przy gruźlicy. T. II.
14. Lewartowicz. Rozwój zmysłów noworodka. — 16.
15. Mazurkiewicz. Chronaksja subordynacyjna, jako przejaw pamięci biologicznej. T. II. str. 633. — 31.
16. Opalski. Nauka o lokalizacji w ośrodkowym układzie nerwowym w świetle najnowszvch poglądów. — 14.
17. Rose. Anatomja normalna i patologiczna ośrodków podkorowych. T. II. str. 579. — 31.
18. Rose. O mózgu ś. p. prof. S. Trzebińskiego. — 42.
19. Rosenberg. Wpływ czynników nerwowych na ciśnienie krwi. — 19.
20. Rubinsztein i Hurynowiczówna. Chronaksja układu przedsionkowego w niedokrwistości doświadczalnej. — 14.
21. Skrzypińska. Zmiany chronaksji n. przedsionkowego w cyklu życiowym człowieka. T. II. str. 635. — 31.
22. Sobański. O ciśnieniu żylnem siatkówki i t. d. War. Tow. Neur. str. 291.—17.
23. Uttl. Przyczynek do histologji jąder podkorowych. T. II. str. 605. — 31.
24. Wąsowski. Przyczynek do fizjologji nerwu przeponowego. Pos. Wil. Tow. Lek. str. 554. — 21.
25. Zandowa. Rola oliwek opuszkowych. — 41.

VII. Schorzenia organiczne i urazowe układu nerwowego.

1. Abramowicz. Przypadki ophthalmoplegja internuclearis. Pos. Wil. Tow. Lek. str. 28 — 21.
2. Ahramowicz i Wąsowski. O zespole nerwu noso-rzęskowego. — 11.
3. Apfelbaum. Choroba Cushinga. Pos. Koła Inter. Warsz. str. 785. — 14.
4. Arkin. Przypadek obustronnej mikroftalmji z rozległemi zmianami rozwojowemi. War. Tow. Neur. str. 353. — 17.
5. Bau-Prussakowa. Dwa przypadki zespołu Klippel-Feila. War. Tow. Neur. str. 294. 17.
6. Biro. Urazy czaszki a cierpienia układu nerwowego. — 37.
7. Biro. Urazy układu nerwowego. — 37.
8. Biro. Ramy stwardnienia wieloogniskowego. War. Tow. Neur. str. 348. — 17.
9. Bergman i Lipszowicz. Ogniska pochodzenia naczyniowego w pniu mózgowym War. Tow. Neur. str. 315 — 17.
10. Bregman, Potok i Lipszowicz. Dwa wypadki złamania kręgosłupa etc. War. Tow. Neur. str. 285 — 17.
11. Bregman i Birenbaum. Przypadki zespołu Parinaud z porażeniem i niedowidzeniem połowiczem. War. Tow. Neur. str. 324. — 17.

12. Bregman i Birenbaum. Sclerosis multiplex poprzedzona trzykrotnem zapaleniem pozagałkowego nerwu wzrokowego. War. Tow. Neur. str. 319. — 17.
13. Bregman i Potok. Choroba Klippel-Feila. Liquorrhoea nasalis posttraumatica. War. Tow. Neur. str. 354. — 17.
14. Bregman i Neudingowa. Przypadki dystrofji mięśniowej o ostrym początku ze zmianami wtórnemi w kręgach szyjnych. War. Tow. Neur. str. 297. — 17.
15. Bychowski. Przypadek z objawami rdzeniowemi niewiadomego pochodzenia. War. Tow. Neur. str. 282. — 17.
16. Chojnacki. 4 przypadki zapalenia pozagałkowego nerwu ocznego, spowodowane schorzeniem zębów. Pos. Wydz. Lek. Pozn. T. P. N. str. 613. — 21.
17. Demianowska. Rzadkie objawy podkorowe w przypadku wodogłowia wewnętrznego T. II. str. 603. — 31.
18. Demianowska. Przypadki hiperkinezy pochodzenia pozapiramidowego. Pos. Tow. Lek. Lwów. str. 169. — 21.
19. Domaszewicz i Stein. 4 przypadki z zakresu neurochirurgji. Pos. Lwow. Tow. Lek. str. 111. — 21.
20. Dosużkow. Przypadek stwardnienia wieloogniskowego, ograniczonego do rdzenia kręgowego. T. II. str. 638. — 31.
21. Dretler. Analiza nierozpoznanych schorzeń ogniskowych mózgu, przebiegających pod postacią nietypowych psychoz. — 32.
22. Dyskusja nad odczytem Apfelbauma o chorobie Cushinga. Pos. Tow. Lek. War. str. 782. — 14.
23. Dzierżyński. Nawrotowe zapalenie nerwu odwodzącego oka. Pos. Tow. Lek. Łódz. str. 806. — 21.
24. Dzierżyński. Wrodzony przerost stopy z odcinkowemi zmianami skóry. Pos. Tow. Lek. Łódz. str. 806. — 21.
25. Elektorowicz i Fliederbaum. Przypadek choroby Pageta. Pos. Koła War. Tow. Int. str. 131. — 14.
26. Endelman i Węgierko. Przypadki zespołu śródmóżdża z objawami ocznemi i nietypową cukrzycą. War. Tow. Neur. str. 305. — 17
27. Falkiewicz. Losy przypadku napadów zespołu Adams-Stockes'a. Pos. Tow. Lek. Lwow. str. 623. — 21.
28. Falkiewicz i Meisels. Przypadki akromegalii z cutis verticis gyrata i t. d. Pos. Tow. Lek. Lwow. str. 455. — 21.
29. Finkelstein. Parapareza pourazowa pochodzenia pozapiramidowego. War. Tow. Neur. str. 318. — 17.
30. Fiszhaut. Polyradiculitis motoria z ksantochromją etc. War. Tow.Neur. str. 334.—17.
31. Fiszhaut. Polyomysitis chronica w związku z przewlekłem zatruciem gazem świetlnym u alkoholika. War. Tow. Neur. str. 355. — 17.
32. Fiszhaut. Nietypowy przypadek sclerosis lateralis amyotrophica. War. Tow. Neur. str. 295. — 17.
33. Fiszhautówna. Przypadki neurobólu języko-gardzielowego. Pos. Lek. w Szpit. Dz. Jezus. str. 787. — 14.
34. Fiszhautówna. Napady Jacksonowskie u chorej z eksycefalją i t. zw. hiperostozą frontalną. Pos. Lek. w Szpit. Dz. Jezus. str. 624. — 14.
35. Gelbard. Myastenja z zanikami. War. Tow. Neur. str. 358. — 17.
36. Goldstein i Opalski. Przypadek neuralogji nerwu języko-gardłowego. — 13.
37. Halcmanowa. Pokaz 6-tygodniowego dziecka z meningomyelocele, hydrocephalus et spina bifidu. Pos. Tow. Lek. Częst. str. 54. 21.

38. Haltrecht. Przyp. choroby Recklinghausena. Pos. Tow. Lek. Łódz. str. 940.—21.
39. Handelsman i Nelken. O zachowaniu się niepamięci po postrzale głowy.—37.
40. Haskowec. Choroba Picka. T. II. str. 609. — 31.
41. Herman i Zeldowicz. Częściowe uszkodzenie urazowe nerwu dodatkowego oraz splotu szyjnego i t. d. Pos. w szpit. Starozakonnych. str. 128. — 10.
42. Herman i Zeldowicz. Częściowe uszkodzenie urazowe nerwu dodatkowego oraz splotu szyjnego i t. d. Pos. Pol. Tow. Med. Społ. str. 337 — 37.
43. Ingster. Przyp. stwardnienia rozsianego. Pos. Tow. Lek. Zagł. Dąbr. str. 170. — 21.
44. Ingster. Przyp. astereognozji po urazie. Pos. Tow. Lek. Zagł. Dąbr. str. 921. — 21.
45. Jakimowicz. Drżenie zamiarowe jako pozostałość po encefalopatji dziecięcej War. Tow. Neur. str. 346. — 17.
46. Joz. Odrębny zespół heredodegeneracyjny. — 17.
47. Justman. W sprawie wczesnego rozpoznawania stwardnienia wieloogniskowego. — 37.
48. Justman. Stwardnienie wieloogniskowe a nakłucie lędźwiowe. — 37.
49. Kessel. Ocena objawów urazów i schorzeń kręgosłupa. — 13.
50. Kipmanowa i Stein. Przypadek myotonji zanikowej i t. d. — 14.
51. Kosmala. Przyczynek do rozpoznania choroby Cushinga. — 19.
52. Kulikowski. Krwotok podpajęczynówkowy u 17-letniej etc. Pos. Tow. Lek. Warsz. str. 464. — 14. str. 709. — 19. str. 464. — 17.
53. Kulikowski. Neuromyelitis optica u 9-letniej dziewczynki. Pos. Szpit. Dz. Jez. str. 592. — 14.
54. Kwiatkowski. Scleroderma adultorum Buschke. Pos. Tow. Lek. Lwow. str.92.—21.
55. Lenard. Przyp. zapalenia nerwu strzałkowego w durze brzusznym. Pos. w szpit. św. Stanisława. str. 32. — 14.
56. Leński. Przypadek wodogłowia wrodzonego u 45-letniego mężczyzny itd. — 14.
57. Lipszowicz i Potok. Dwa przypadki samoistnego zapalenia nerwu wzrokowego z pomyślnem zejściem. Pos. War. Tow. Neur. str. 278. — 17.
58. Łaba. Choroba Cushinga. — 21.
59. Machniewicz. Dwa przypadki urazowego krwotoku podpajęczynówkowego. Pos. Lek. Woj. Białost. str. 95. — 21.
60. Margiel. Rwa kulszowa, jej patogeneza i racjonalne leczenie. — 21.
61. Markiewicz. O t. zw. późnem uszkodzeniu mózgu po naświetlaniu promieniami Roentgena. Pos. Wydz. Lek. P. P. L. str. 574. — 19; 845. — 21.
62. Messing. Anatomja patologiczna wodowstrętu u człowieka. — 17.
63. Minc. Przypadek choroby Cushinga. — 14.
64. Mitrynowicz. Przypadek zaniku nerwu słuchowego. Przypadek jąkania silnego stopnia. Pos. Lek. Szkol. Warsz. str. 655 — 21.
65. Mozołowski. Dwa przypadki stwardnień wieloogniskowych po urazie. — 13.
66. Nelken. Zaburzenia psychiczne po postrzałach głowy. — 32.
67. Okołow-Hryniewiczowa. O pozagałkowem zapaleniu nerwu wzrokowego. Pos. Wil. Tow. Lek. str. 39. — 21.
68. Orzechowski i Jarzymski. Oczopląs pionowy jednego oka, utajony zez i t. d. War. Tow. Neur. str. 308. — 17.
69. Orzechowski i Jarzymski. Przykurcz dźwigaczy powiek, jako izolowany objaw obrażenia okolicy spoidła tylnego. War. Tow. Neur. str. 320. — 17.
70. Ossowski. Zaburzenia wzroku w następstwie schorzenia zębów. Pos. Wydz. Lek. Poz. T. P. N. — 21.

71. Ostrzycki. Przypadek krwotoku podpajęczynówkowego. Pos. w szpit. Dz. Jez. str. 163. — 14.
72. Perl. Rozpoznawanie krwawień z tętnicy oponowej. — 4.
73. Piekarska-Mączyńska. Dwa przypadki rzadkiej anomalji rozwojowej tarczy nerwu wzrokowego. — 11.
74. Rotstadt. Przypadek choroby Recklinghausena z objawami rdzeniowemi. Pos. w szpit. Starozakonnych. str. 130. — 10.
75. Sawicz. Urazy czaszki u personelu latającego etc. — 13.
76. Ślączka. Schemat ciała i zaburzenia psychiczne, wywołane jego uszkodzeniem. — 32.
77. Sobański. Pseudoneuritis—pseudopapillitis. — 11.
78. Solnik. Przypadek schlerosis disseminata etc. Pos. Kal. Tow. Lek. str.559.—14.
79. Steinhardt. Dwa przypadki choroby Cushinga. — 21.
80. Sterling i Wolf. Przyp. spóźnionego krwotoku podtwardówkowego etc. z następczą przemijającą niemotą ruchową i t. d. — 37.
81. Sterling. Odrębna postać rozszczepienia czucia jako wczesny objaw ucisku rdzenia. — 14.
82. Stępień. Przyp. polymyositis chronica. War. Tow. Neur. str. 356. — 17.
83. Trzaskacz. Przypadek dystrophiae adiposo-genitalis. Pos. Lek. Szp. św. Stanisława. str. 493. — 14.
84. Turyn. Zespół Cushinga. Basophilism. — 37.
85. Wawrzyniak. Przyp. choroby Recklinghausena. Wydz. Lek. T. P. N. str. 824.—21.
86. Wąsowski i Samborski. Zmiany anatomo-patologiczne w okolicy nerwu błędnego spowodowane sztucznym zakrzepem żyły szyjnej wewnętrznej. — 42.
87. Zeger. Objaw rozpoznawczy nerwobólu ramieniowego. — 14.

VIII. Sprawy zapalne opon mózgowych i mózgu.

1. Bau-Prussakowa. Encephalo-myelitis disseminata etc. Warsz. Tow. Neur. str. 343. — 17.
2. Bau-Prussakowa i Mackiewicz. Zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe a nagminne zapalenie mózgu. — 17.
3. Chodźko. Meningitis cerebrospinalis epidemica w Polscc. T. II. — 31.
4. Dzierżyński. Zespół wielogruczołowy na tle arachnoiditis. Pos. Tow. Lek. Łódz. str. 806. — 21.
5. Dosużkow. O pewnych zaburzeniach chodu w eceph. epidemica. T. II. str. 604. — 31.
6. Falkiewiczowa. Schorzenia zapalne układu nerwowego nieustalonego pochodzenia. S. II. str. 628. — 31.
7. Gelbard. Poliomyelitis ant. u dorosłej z rdzeniowym zespołem pozapiramidowym. War. Tow. Neur. str. 301. — 17.
8. Glass. Przypadek pourazowego surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Pos. w szpit. Dz. Jezus. str. 176. — 14.
9. Godłowski. Odruchy rytmiczne, reakcja myodysteniczna i napady ruchów megasynkinetycznych w przypadku nagminnego zapalenia mózgu. — 17.
10. Goldstein i Mackiewicz. Encephaloependymitis aquaeductus. Zupełna poprawa po odbarczeniu tylnem. War. Tow. Neur. str. 326. — 17.
11. Grabarz i Kuligowski. Choroby zapalne układu nerwowego bez wiadomej etjologji. T. II. str. 629. — 31.

12. Groenwald. Badania katamnestyczne dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. — 19.

13. Gruszecka. Zapalenie wielonerwowe niewiadomego pochodzenia etc. T. II. str. 629. — 31.

14. Halpern-Wieliczański. Przypadek spondylitis ankylopoëtica. Pos. Tow. Łódz. str. 804. — 21.

15. Henner. Ostre rozsiane zapalenie mózgu w naszym kraju w ciągu lat ostatnich. T. II. str. 621. — 31.

16. Herman i Zeldowicz. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dziecka w przebiegu glistnicy. — 37.

17. Jakimowicz. Meningitis necrotoxica w przypadku rozległej martwicy rdzenia. 17. — 1934.

18. Jakimowicz i Kuligowski. Zamknięcie wodociągu Sylwjusza z powodu rozrostu wyściółki. T. 11. str. 645. — 31.

19. Janowska. Z kliniki pneumokokowego zapalenia opon mózgowych. — 30.

20. Jasiński. Zapalenie opon mózgowych i mózgu w przebiegu świnki. — 30.

21. Jaburek. Przyp. zapalenia nerwów i przednich rogów rdzenia na tle bakteryjnym. Pos. Tow. Lek. Lwow. str. 36. — 21.

22. Jonscher. Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. (Mon. Klin. Pedjatr.).

23. Klozenberg. Arachnitis spinalis. Pos. Tow. Lek. Łódz. str. 360. — 21.

24. Kuligowski. Zmiany zapalne ośrodkowego układu nerwowego o nieznanej etjologji. T. II. str. 623. — 31.

25. Lewkowicz. Wszelkie ogólne samoistne zapalenie opon i t. d. Pol. Pol. Ak. Um. str. 340. — 21. str. 360. — 37. str. 313. — 19.

26. Lewkowicz. Zmiany anat.-palologiczne w zwykłych ropnych samoistnych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych. T. II. — 31.

27. Lewkowicz. Wszelkie ogólne samoistne zapalenik opon etc. (Mon. Klin. Pedjatr.).

28. Lichtenstein. Ostre zapalenie szpiku kostnego sklepienia czaszki. — 10.

29. Mogilnicki. Leczenie gruźliczych zapaleń opon mózgowych u dzieci naświetleniami promieniami Roentgena. T. II. str. 465. — 31.

30. Mozołowski. Morawiecka i Tyczka. Ostre rozsiane sprawy zapalne pierwotne ośrodkowego układu nerwowego nieustalonego pochodzenia. T. II. str. 647.—31.

31. Nasiłowski. Przypadki choroby Heine-Medina. Pos. Tow. Lek. Zagł. str. 846.—21.

32. Nowak. Zmiany drobnowidzowe splotów naczyniastych w przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowych etc. T. II. — 31.

33. Opalski. Podział i charakterystyka zapaleń mózgu, występujących u dzieci. — 30.

34. Orzechowski. Na marginesie bieżących poglądów o zapaleniach układu nerwowego bez wiadomej etjologji. T. II. str. 619. — 31.

35. Orzechowski i Gelbardówna. Encephaloependymitis pedunculorum Warsz. Tow. Neur. str. 281. — 17.

36. Pawłowska. Zmiany anat.-patologiczne w splotach naczyniowych i oponach mózgowych w zapaleniu opon mózgowych. T. II. — 31.

37. Potok. Przyp. encephalomyelitis dissm. z dużemi zmianami na dnie oczu. War. Tow. Neur. str. 280. — 17.

38. Prusak. Przyp. zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jako powikłanie nagminnego zapalenia przyusznic. War. Tow. Neur. str. 342. — 17.

39. Prusak. O zapaleniu rozsianem układu nerwowego u dzieci. T. II. str. 625. — 31.

40. Puszet, Frydleński i Zuberbier. Meningitis cerebrospinalis parameningocoecica. Pos. Tow. Int. Pol. str. 646. — 14.
41. Srebrny, Herman i Weinkiper. Przyp. zapalenia zatoki esowatej pochodzenia usznego i t. d. War. Tow. Neur. str. 313. — 17.
42. Steinhardt. Czy gruźlicze zapalenie opon mózgowych jesł uleczalne? — 21.
43. Sterling. Zapalenie mózgu wieku dziecięcego. — 30.
44. Szymański. Etjologja i patogeneza encephalitów zakaźnych. — 30.
45. Trachtenberg. Przypadek ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych. Pos. Kalis. Tow. Lek. str. 559 — 14.
46. Trzaskawiczówna i Chodkowski. Przyp. zapalenia kości sitowej z zajęciem opony twardej w przebiegu płonicy i błonicy. Pos. szpit. św. Stanisława w Warszawie. str. 103. — 14.
47. Wiszniewski. Powstanie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci etc. (Mon. Klin. Pedjatr.).
48. Wiszniewski i Wójciak. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci na podstawie Kliniki chorób dzieci U. W. — 7.

IX. Guzy, ropnie, pasorzyty, kiła układu nerwowego.

1. Adam-Falkiewiczowa. Niezwykły zespół objawów z śródmózgowia. T. II. str. 641 — 31.
2. Artwiński. O nowszych sposobach rozpoznawania nowotworów mózgu. — 21.
3. Bau-Prussakowa. O tworach chrząstkowych, jako przyczynie ucisku rdzenia. T. II. str. 639. — 31.
4. Borysowicz. O guzach mózgu gruźliczego pochodzenia. T. II. str. 640. — 31.
5. Bregman i Lipszowicz. Zespół kąta mostowo-móżdżkowego etc. War. Tow. Neur. str. 287. — 17.
6. Bregman, Mesz i Birenbaum. Przyp. nowotworu nerwu słuchowego i t. d. War. Tow. Neur. str. 314. — 17.
7. Bregman i Neudingowa. Guz przerzutowy zrazu czołowego. War. Tow. Neur. str. 338. — 17.
8. Bregman i Potok. Przyp. guza przysadki z zajęciem nerwów III i V. Warsz. Tow. Neur. str. 355. — 17.
9. Dretler. Badania nad perlakami mózgu. Pos. Akad. Umiejęt. str. 149. — 21. str. 217. — 19.
10. Dzierżyński. 1) Rak przewodu słuchowego z porażeniem nerwów IX. X i XI. 2) Rak oskrzelowy z przerzutami do mózgu. Pos. Tow. Lek. Łódz. str. 807.—21.
11. Endelman i Herman. Przypadek oponiaka w przednim kącie skrzyżowania nerwów wzrokowych z pomyślnym wynikiem leczniczym po zastosowaniu radu. War. Tow. Neur. str. 329. — 17.
12. Fiszhaut. Przypadek guza płatu skron.-ciem.-potylicznego etc. War. Tow. Neur. str. 290. — 17.
13. Fundowicz. Przypadek guza mózgu: spongioblastoma. Pos. Zrzesz. Lek. Białost. str. 323. — 21.
14. Gelbard. Przypadek glejaka prawego płata skroniowego. T. II. str. 641. — 31.
15. Gilels. Przyp. neurinoma. Pos. Wil. Tow. Lek. str. 270. — 42.
16. Goldstein. O leczeniu klinicznem nowotworów mózgu. — 10.
17. Gradziński. Przyp. cysticercosis cerebri. Pos. Tow. Lek. Lwow. str. 748. — 21.
18. Herman i Mackiewicz. Guz wzgórka wzrokowego i komory III z objawami pląsawicy. — 37.

19. Jarzymski. Przypadek naczyniaka przykręgowego i trzonu kręgowego. War. Tow. Neur. str. 299. — 17.
20. Jaburek. Przyp. meningomyelitis luetica totalis. Pos. Tow. Lwow. Lek. str. 36.—21.
21. Joz. Anozagnozja ślepoty w przypadku wągrzycy układu nerwowego. — 37.
22. Karbowski. Sekcyjny przypadek schorzenia ropnego ucha wewnętrznego z nietypowym zespołem objawów. War. Tow. Neur. str. 313. — 17.
23. Karbowski. W sprawie ropni przestrzeni pajęczykowej. — 14.
24. Karbowski. Z kazuistyki ropni mózgu. Pos. Pol. Tow. Med. Społ. str. 337. — 37.
25. Kipmanowa. Przypadek postępującej amyotrofji kiłowej. — 37.
26. Kuligowski. Haemangioblastoma cerebelli. War. Tow. Neur. str. 289. — 17.
27. Kuligowski. Zmiany twardówkowe w przypadku glioblastoma móżdżku etc. T. II. str. 642. — 31.
28. Kuligowski. Żespół oczno-śpiączkowy w przypadku rozlanego glejaka. T. II. str. 607. — 31.
29. Mackiewicz. Zespół infundibulotubolarny na tle kiłowym etc. War. Tow. Neur. str. 347. — 17.
30. Nowicki. Leczenie operacyjne guzów móżdżku. — 3.
31. Opalski i Jakimowicz. Przypadek torbieli skórzastej IV komory, zejście śmiertelne po 5 latach etc. War. Tow. Neur. str. 337. — 17.
32. Opalski. Przypadek kiły mózgowo-rdzeniowej z myoklonjami twarzy, gardzieli i podniebienia. Pos. w szpit. Dz. Jezus. str. 179. — 14.
33. Paszkowski. Zaburzenia psychiczne w guzach móżdżku. — 32.
34. Pinczewski. Choroba Morvan'a u luetyka. War. Tow. Neur. str. 291. — 17.
35. Pinczewski i Wolf. Przypadek torbielowatego guza mózgu, leczonego dekompresją i promieniami Roentgena. War. Tow. Lek. str. 493. — 17.
36. Pinczewski i Wolf. Przyp. torbieli mózgu, leczonej odbarczeniem a następnie promieniami Roentgena. Pos. Pol. Tow. Med. Społ. str. 231. — 37.
37. Rencki. Przyp. nerwiaka intratorakalnego. Pos. Lwow. Tow. Lek. str. 110. — 21.
38. Rothfeld. Demonstracja mózgu z wągrzycą. Pos. Tow. Lek. Lwow. str. 360.—21.
39. Rothfeld. O wartości lokalizacyjnej i patogenezie zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu. — 32.
40. Rothfeld. Przypadek wągrzycy mózgu. Pos. Tow. Lek. Lwow. str. 169. — 21.
41. Rothfeld. Przypadek glejaka mózgu. Pos. Tow. Lek. Lwow. str. 92. — 21.
42. Slączka. Zaburzenia psychiczne w guzach III komory. — 32.
43. Slączka. Symptomatologja guzów lewej dolnej okolicy ciemieniowej. T. II. str. 643. — 31.
44. Slączka. Zespół apraktyczno-agnostyczny w przypadku ropnia pourazowego lewego płata ciemieniowego. — 17.
45. Sławiński i Gelbard. Glioblastoma płata czołowego prawego etc. War. Tow. Neur. str. 328. — 17.
46. Słomczyński. Terapja Sodoku w schorzeniach metaluetycznych. — 21.
47. Sobański. Wzmożone ciśnienie śródczaszkowe i jego wpływ na powstawanie tarcz zastoinowych. Pos. Pol. Ak. Um. str. 513.—37. str. 489.—19; str. 570.—21.
48. Sobański. Istota tabetycznych zaników nerwów wzrokowych i ich leczenie.—11.
49. Sterling. Zaburzenia psychiczne w przebiegu guzów mózgu. — 32.
50. Stypułkowski. Przypadek ropnia mózgu. Pos. w szpit. ś. Ducha. str. 809.—14.
51. Szczeniowski. Odruch rogówkowo-żuchwowy w przypadku kiły mózgowo-rdzeniowej pod postacią stwardnienia bocznego zanikowego i porażenia opuszkowego. War. Tow. Neur. str. 276. — 17.

52. Szwirgiel i Pik. Przyp. tumor cerebri. Pos. Oddz. Klin. w Łodzi. str. 824. — 37.
53. Trawiński. Przypadek wągrzycy w mózgu człowieka. — 28.
54. Tyczka. Klinika wągrzycy układu nerwowego. — 17.

X. Nerwice. Psychozy reaktywne. Schizofrenja. Psychozy starcze.

1. Baranowski, Borysewicz i in. Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. — 37.
2. Baranowski, Borysowicz, Maszyński, Ossendowski, Poradowski, Witek. Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. — 32.
3. Bau-Prussakowa. Lipoidozy. — 37.
4. Bornsztajn. Mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych reaktywnych. Pos. Tow. Lek. Warsz. str. 362. — 21.
5. Borysowicz i Witek. Obraz kliniczny pląsawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach podstawowych. — 32.
6. Dawidowicz i Rozenówna. Przyp. częstoskurczu napadowego u dziecka 3-letniego. — 30.
7. Dąbrowski. Nerwowość dzieci i mlodzieży. Warsz. str. 339.
8. Dretler. Wpływ ogniskowych spraw mózgowia na obraz kliniczny schizofrenji. — 32.
9. Emiljanowicz. Szereg przypadków oligofrenji i kretynizmu. Pos. Lek. Woj. Białost. str. 74. — 21.
10. Fejgin i Szper. Przypadek zespołu Raynauda o niezwykłem przebiegu. Pos. Tow. Int. Pol. str. 427. — 14.
11. Gans. Hałas, jego wpływ na zdrowie i t. d. — 14.
12. Gelbard. Porażenie spojrzenia u basedowiczki. — 17.
13. Godłowski. Przypadek kliniczny niezwykłych hiperkinez typu pozapiramidowego. T. II. str. 603. — 31.
14. Handelsmann i Messing. O korelacji anatomo-klinicznej schorzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. — 32.
15. Herman i Potok. Pląsawica ostra u 60-letniej chorej w przebiegu hiperglobulji Vagueza. — 37.
16. Hrom. Zespół Adams-Stokes'a. Pos. Koła Intern. str. 487. — 14.
17. Ingster. Przypadek pląsawicy. Pos. Tow. Lek. Zagł. Dąbr. str. 635. — 21.
18. Jakimowicz. Angiopathia raynaudiformis extremitatum inf. et medullae. War. Tow. Neurol. str. 302. — 17.
19. Kiciński. Przypadek choroby Basedowa z zaburzeniami psychicznemi ze współistniejącą cukrzycą. Spraw. z posiedz. Koła Inter. str. 215. 428.—14.
20. Koelichen i Bogusławski. Przypadek ruchów pląsawicznych przewlekłych z zaburzeniami wielogruczołowemi. War. Tow. Neur. str. 288. — 17.
21. Konarski i Miller. Nerwice doświadczalne. — 37.
22. Krzemiński. Parę uwag o układzie nerwowym, wyczerpaniu nerwowem i przyrodolecznictwie. str. 30. Warszawa.
23. Laskownicki. W sprawie leczenia t. zw. moczenia nocnego. — 21.
24. Lewenfisz. Przypadek choroby Basedowa, leczony naświetlaniem okolicy nadnerczy. Pos. Tow. Lek. Lódzk. str. 286. — 21.
25. Margiel. Choroba morska w świetle ostatnich badań i jej leczenie. — 14.
26. Meissner. Zagadnienia psychoz wieku przedstarczego i starczego. — 32.
27. Mesz. Wyniki naświetlań odrębną metodą w chorobie Basedowa. — 37.
28. Miciński. Nerwowość, histerja, neurastenja i hypochondrja. str. 47.

29. Nathan. Choroba Basedowa. — 24.
30. Nelken. Łagódna schizofrenja. — 32.
31. Neumann. Psychologja indywidualna a leczenie nerwic. — 37.
32. Posmykiewicz. Neurastenja. — 36.
33. Pinczewski. Przypadek zespołu migrenowo-tężyczkowego. War. Tow. Neur. str. 342. — 17.
34. Pinczewski. Przypadek kurczu torsyjnego. War. Tow. Neur. str. 352. — 17.
35. Pinczewski i Stein. Nawrotowe porażenie nerwów czaszkowych w chorobie Quinckego. — 37.
36. Pinczewski i Stein. Przypadek choroby Quinckego; dyskusja nad odczytem. Pos. Pol. Tow. Med. Społ. str. 230. — 37.
37. Rajca. Rzadki przypadek erytromelalgji w przebiegu poliglobulji. T. II. str. 643. — 31.
38. Rose. Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną. — 37.
39. Rose. Zachowanie się cukru gronowego we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji wielkiemi dawkami insuliny. — 32.
40. Syrota. Psychoza zbiorowa indukcyjna. — 14.
41. Syrota. Przypadek psychonerwicy pourazowej. Pos. Lek. Woj. Białostockiego str. 74. — 21.
42. Syrota. Przypadek psychozy zbiorowej. — 32.
43. Szczeniowski. Natręctwa myślowe w przebiegu schizofrenji. Pos. Lek. Woj. Białost. str. 74. — 21.
44. Typograf. Bóle w klatce piersiowej. Monografja str. 30. — 25.
45. Uryson. Przypadek coma basedowicum. Koło Łódzk. Intern. str. 648. — 14.
46. Wander. Patogeneza i leczenie migreny ze szczególnem uwzględnieniem migreny oczoporaźnej. — 37.
47. Wielawski i Winiarz. Imu psychoneuroza, występujaca wśród Ajnów. — 21.
48. Wirszubski. Psychozy pooperacyjne. — 14.
49. Wirszubski. Przypadek psychozy u dziecka 8-letniego na tle kiły. — 14.
50. Wize. Różnica pogotowia biopsychicznego w zachorzeniu schizofrenicznem zależnie od płci. — 15.
51. Wolff i Stein. Zespół migrenowo-tężyczkowy z objawami wielkiej histerji.—37.

XI. Padaczka. Parkinsonizm.

1. Bena. Zmiany chronaksji w stanach przewlekłych parkinsonizmu pośpiączkowego. T. II. str. 631. — 31.
2. Biro. Padaczka a uraz czaszki. — 17.
3. Bregman i Lipszowicz. Ślepota zmierzchowa, ciężki parkinsonizm, etc. War. Tow. Neur. str. 332. — 17.
4. Cellier. Padaczka i jej leczenie. — 25.
5. Dynkiewicz i Justman. Napady padaczkowe w przebiegu stwardnienia rozsianego. Pos. Tow. Lek. Łódzk. str. 398. — 21.
6. Emiljanowicz. 4 Przypadki padaczki objawowej. Pos. Zrzesz. Lek. Białost. str. 338. — 21.
7. Gelbard. Pląsawica zwykła i pląsawica ciężarnych z padaczką. War. Towarz. Neur. str. 350. — 17.

8. Łapiński. Zaburzenia psychiczne w padaczce. Pos. Towarz. Lek. Warsz. str. 441 — 19; str. 213 — 37; str. 861 — 21.
9. Messing. Anatomja patologiczna parkinsonizmu pośpiączkowego. — 18.
10. Mitrynowiczowa. Zaburzenia mowy w przebiegu parkinsonizmu. Pos. w szpit. św. Ducha. str. 397. — 14.
11. Obständer. Nowsze sposoby leczenia padaczki. — 22.
12. Orzechowski i Jakimowicz. Nystagm Pick'a powiek górnych w przypadku padaczki. War. Tow. Neur. str. 311 — 17.
13. Ottokar. Leczenie nakrolepsji efedryną. T. I. str. 598. — 31.
14. Stein. Przypadak całkowitej utraty włosów u osobnika, dotkniętego chorobą Basedowa i padaczką. — 37.
15. Szczeniowski. Przypadki omamów w przebiegu parkinsonizmu. — 32.

XII. Życie płciowe. Zagadnienia eugeniczne.

1. Adler. Homoseksualizm. Trening erotyczny i erotyczny odwrót.
2. Bilikiewicz. O płciowem uświadamianiu dziecka. — 9.
3. Bogdanowicz. Cechy biologiczne wieku dojrzewania.
4. Brown. Zagadnienie seksualne w okresie dojrzewania 25.
5. Chrząszczewski. Problem sterylizacji w świetle ustawy niemieckiej. — 21.
6. Dyskusja nad odczytem Łuniewskiego: Zagadnienie pozbawienia płodności etc. Pos. Pol. Tow. Med. Społ. str. 860. — 37.
7. Dzierżyński. Zespół przedwczesnego dojrzewania z ogólnem otłuszczeniem i względnym gigantyzmem. Pos. Tow. Lek. Łódz. 805. — 21.
8. Łuniewski. Zagadnienie pozbawienia płodności w Polskim projekcie Ustawy Eugenicznej. — 37.
9. Łuniewski. Prawo niemieckie o zapobieganiu potomstwu, obciążonemu chorobami dziedzicznemi. — 34.
10. Łuniewski. Homoseksualizm. str. 611. — 5.
11. Margiel. Niemoc płciowa u mężczyzn. — 37.
12. Markuszewicz. Uwagi o organizacji fallicznej popędu seksualnego. — 32.
13. Morawski. W sprawie biologji seksualnej. Zjazd Deleg. Polsk. Tow. Eugen. 1934 str. 407. — 40.
14. Pines. Przypadek przedwczesnej dojrzałości pochodzenia nadnerczowego na tle stanu zwyrodnienia. — 37.
15. Piotrowska. Kultura i wychowanie erotyczne. Pos. Lek. Szkol. str. 671. —21.
16. Praeger. Analiza przypadku niemocy płciowej i t. d. — 21.
17. Szymański. Kilka uwag w sprawie projektu ustawy sterylizacyjnej. 34.
18. Wernic. O Ustawach eugenicznych w Polsce. — 40.
19. Wiernic. Rozwój eugeniki naukowej na Zachodzie i w Niemczech. — 40.
20. Żółtowski. Obezpłodnienie w świetle nauk społecznych. — 9.
21. Żółtowski. Obezpłodnienie w Polsce. — 9.

XIII. Lecznictwo. Neurochirurgja.

1. Bittner. Leczenie nerwobólów i bólów okołostawowych środkiem znieczulającym. (Perkain — Ciba).
2. Choróbski. Warunki rozwoju i zadania nowoczesnej neurochirurgji. — 14.
3. Ferber. Zawroty głowy i ich leczenie. — 35.

4. Fischaut. Wyniki leczenia atropiną w zespołach pozapiramidowych. T II. str. 606. — 31.
5. Gallus. Stan szpitali psychjatrycznych i opieki pozazakładowej w Polsce w okresie 1930—1933. — 18.
6. Herman i Saidman. Operacja Stroffla w przypadku choroby Littll'a. Pos. Tow. Med. Społ. str. 231. — 37.
7. Higier. Ocena: Węgliński. Mój system leczenia ostrych zaburzeń psychicznych. str. 229. — 37.
8. Higier. Neurologja i chirurgja a neurochirurgja. Pos. Tow. Lek. Warsz. str. 730. — 21; 19 — str. 414; — str. 168 — 14.
9. Higier. Neurologja i neurochirurgja wczoraj a dzisiaj. — 37.
10. Jankowska. Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi w Wileńszczyźnie. T. II. str. 614. — 31.
11. Kania. Operacja Frasiera w leczeniu nerwobólu nerwu trójdzielnego. — 24.
12. Klęsk. O działaniu kilku nowych środków nasennych. — 14.
13. Krakowski. Ciepła i gorąca kąpiel w leczeniu stanów pośpiączkowych. — 37.
14. Landau. Istota i leczenie schorzeń tarczycy. Pos. Tow. Lek. War. str. 221.—19.
15. Landau. Istota i leczenie schorzeń tarczycy. — 13.
16. Łapiński. Opieka nad psychicznie chorymi dawniej i dziś. — 18.
17. Nowicki. Postępowanie operacyjne w tylnej jamie czaszki. — 24.
18. Oberc. O reakcjach psychotycznych, związanych z właściwościami szpitalnictwa psychjatrycznego. — 18.
19. Osterweil. O stosowaniu Nirwanolu w pląsawicy. — 21.
20. Otokar. Przyczynek do dyskusji nad otwartemi zakładami psychjatrycznemi. T. II. str. 608. — 31.
21. Szajna. Jeszcze w sprawie nasennego działania preparatu „Perparin“ (Chinoin). — 21.
22. Terajewicz. O opiece pozazakładowej w Białymstoku i Choroszczy. Pos. Lek. Woj. Białost. str. 74. — 21.
23. Węgliński. Mój system leczenia ostrych zaburzeń psychicznych. str. 12. 1934.

XIV. Kazuistyka. Metodyka badań.

1. Dzierżyński. Karzeł. Pos. Tow. Lek. Łódzk. str. 806 — 21.
2. Finkelstein i Kaczyński. Objaw Rossolimo w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych.— 21.
3. Herman i Potok. Dwa odmienne przypadki początkującego kurcza torsynego i t. d. Pos. Tow. Med. Społ. str. 588. — 37.
4. Jaburek. W sprawie zamknięcia kręgowego worka oponowego na podstawie szyjnego objawu bólowego. — 21.
5. Justman. Kilka słów o nakłuciu podpotylicznym. — 37.
6. Kaczyński. Z cytologjj płynu mózgowo-rdzeniowego. — 37.
7. Kamiński. Eksperymentalna krytyka metod badania sedymentacji u psychicznie chorych. — 32.
8. Kunicki. W sprawie choroby Kusmaula-Maiera. — 37.
9. Łabędziński i Markiewicz. O objawach neurologicznych w niedokrwistości złośliwej T. II. str. 273. — 31.
10. Merenlender i Zandowa. Skleremja z objawami nerwowemi. — 37.
11. Rozenberg i Mazur. Porażenie lewego nerwu zwrotnego w przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej. — 37.

12. Stark. Pozorny objaw Argyll-Robertsona. — 11.
13. Sterling. Semjologja odruchów kontralateralnych. — 37.
14. Sterling i Kipmanowa. Niezwykły odruch wargowy. O ubikwitarnej strefie odruchowej. — 37.
15. Syrota i Terajewicz. Badania nad zawartością bromu we krwi u psychicznie chorych. T. II. str. 612. — 31.
16. Świerczek i Świerczkowa. Odczyn opadania krwinek w psychozach. T. II. str. 614. — 31.
17. Tyczka. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy schorzeniami organicznemi i czynnościowemi układu nerwowego u wojskowych. T. II. str. 844. — 31.

XV. Sprawozdania (ze szpitali, z posiedzeń etc.). Wspomnienia pośmiertne. Oceny. Varia.

1. Bielawski. Uwagi, dotyczące psychotechnicznych badań kandydatów do psychjatrycznej służby pielęgniarskiej. — 9.
2. Biro. Ocena książki Essera o uszkodzeniach postrzałowych czaszki. str. 489.—37.
3. Borowiecki. W sprawie programu psychjatrji polskiej. — 32.
4. Borowiecki. Wrażenia z II Międzynarodowego Kongresu Neurologów w Londynie. — 21.
5. Deresz. Przepisy służbowe (Białostocki szpital dla psychicznie chorych w Choroszczy).
6. Domaszewicz i Stein. Materjał oddziału chorób nerwowych we Lwowie. T. II. str. 627. — 31.
7. Grzywo-Dąbrowski. Polska bibljografja psychjatryczna i neurologiczna za rok 1934. — 32.
8. Handelsman. XV lat Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — 32.
9. Higier. Recenzja podręcznika psychjatrji Langego. str. 511 — 37.
10. Higier. Oceny ksiąg, poświęconych pamięci J. Babińskiego i ocena dzieła Kleista: Patologja mózgu przedewszystkiem na podstawie doświadczeń wojennych. str. 148 i 149. — 37.
11. H.—W. Spielmeyer. Wspomnienie pośmiertne. 32.
12. Jarra. Szkody moralne a Polski Kodeks Zobowiązań. str. 58. Warszawa.
13. Koelichen. Wspomnienie pośmiertne o dr. S. Kopczyńskim. — 17.
14. Kronika psychjatryczna. — 32.
15. Lichtenstein. Z życia Okręgowego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie chorych w Drohobyczu. — 23.
16. Łuniewski. Zakres i kierunek prac, dokonywanych pod hasłem „higjeny psychicznej" w różnych krajach. — 9.
17. Macewicz. Sprawozdanie z posiedzeń VIII Międzynarodowego Kongresu Psychotechnicznego w Pradze we wrześniu 1934 r. str. 287. — 13.
18. Macewicz. Referat pracy Subutkina p. t.: Higjena pracy umysłowej i t. d. str. 658. — 13.
19. Malinowski. Usprawnienie czynności wojskowych oddziałów psychjatrycznych. 13.
20. Mozołowski. O potrzebach wojskowych odziałów neurologicznych. — 13.
21. N. N. Wielki opiekun umysłowo chorych. — 27.
22. Nelken. Higjena higjeny. — 9.
23. Opalski. Ś. P. W. Spielmeyer. — 17.
24. Pieńkowski. Ocena dzieła Frostiga: Psychjatrja. str. 113. — 17.

SPIS PRAC W ZESZYTACH OD I—XXV „ROCZNIKA PSYCHJATRYCZNEGO" W ALFABETYCZNYM PORZĄDKU AUTORÓW [1])

[1]) Cyfry rzymskie oznaczają zeszyt, arabskie stronicę — w nawiasie rok.

Dretler J. Wpływ ogniskowych spraw mózgowia na obraz schizofrenji. XXV. 135 (1935).
— W sprawie wydalań się umysłowo chorych z zakładów. XXI. 91 (1933).
Drohocki Z. Mechanizmy podstawowe reakcji psychotycznej. XXIV. 15 (1935).
Drożdż W. Krótki rys historyczny opieki nad umysłowo chorymi w województwie Lubelskiem. XXI. 104 (1933).
Dzierżyński W. Przypadak wzrostu olbrzymiego. XXI. 108 (1933).
Falkowski A. Nerwica jako czynnik życia społecznego. XXI. 125 (1933).
— O klasyfikacji anatomo-patologicznej schorzeń ciała prążkowanego I. 19 (1923).
Fraenklowa J. Leczenie umysłowo chorych przy pomocy trwałego snu. XVIII/XIX. 55 (1932).
Fuhrman S. Program wyszkolenia personelu pielęgniarskiego w publicznych zakładach psychjatrycznych. IX. 113 (1929).
— Szpital psychjatryczny ośrodkiem hygjeny psychicznej. XX. 188 (1933).
Gawroński J. Alkoholizm u dziatwy i młodzieży a szkoła. XVI. 164 (1931).
Gradziński A. patrz *Artwiński.* XVII. 157 (1932).
Gruszecka A. Zafałszowanie rzeczywistości w otępieniu starczem. XIII. 67 (1930).
Grzywo-Dąbrowski W. Zadzierzgnięcie i powieszenie jako czynnik powodujący zaspokojenie zboczonego popędu płciowego. XXI. 134 (1933).
— Polska bibljografja psychjatryczna: II. 111 (1925), III. 417 (1926), V. 191 (1927), VII. 289 (1928), IX. 175 (1929), XII. 233 (1930), XVI. 191 (1931), XVIII/XIX. 323 (1932), XX. 215 (1933), XXII. 221 (1934), XXIV. 114 (1935).
Halban H. Podział napadów kurczowych wedle obecnych wiadomości o funkcji kory i podkory. XVIII/XIX. 313 (1932).
Handelsman J. 15-lecie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. XXV. 5 (1935).
— Przyczynek do patogenezy zaburzeń psychicznych organicznych. XXI. 387 (1933).
— Przyczynek do zaburzeń psychicznych przy nowotworach mózgu. X. 90 (1929).
— Stosunek zmian anatomicznych do zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianem mózgu i rdzenia. XIV/XV. 93 (1931).
— XXXV-lecie pracy naukowej Edwarda Flataua. X. 213 (1929).
— i *Bobrowska W.* Znaczenie rozpoznawcze badania uwagi w chorobach psychicznych. VI. 176 (1927).
— i *Messing Z.* Korelacja anatomiczno-kliniczna zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. XXV. 93 (1935).
— patrz *Sterling.* IV. 83 (1926).
Herman E. Zespół pozapiramidowy i międzymózgowia w przypadku guza mózgu. XXI. 147 (1933).
Higier H. Psychiczne stany afektywne oraz ich leczenie antytoksyczne w poezji, filozofji i medycynie Grecji starożytnej. XXI. 155 (1933).
Horwitzówna K. Schizofrenja w wieku dziecięcym II. 69 (1925).
Hurynowiczówna J. i Czarnecki E. W sprawie określenia przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. XXI. 197 (1933).
Jankowska H. Przyczynek doświadczalny do nauki o ejdetyźmie i jego związku z konstytucją fizyczną. X. 140 (1929).
— Przyczynek do zagadnienia osobowości. XXI. 177 (1933).
— Przypadek psychozy urojeniowej w przebiegu parkinsonizmu pośpiączkowego. VI. 121 (1927).
— Przypadek ugłośnienia myśli. VIII. 44 (1928).
— Ś. p. prof. Radziwiłłowicz — jako nauczyciel. XII. 15 (1930).

Nelken J. Łagodna schizofrenja. XXIV. 87 (1935).
— Niepamięć wsteczna po postrzale głowy. Zabójstwo i samobójstwo. VII. 78 (1928).
— Ostre upicie się i przestępczość. XVI. 66 (1931).
— Patalogja charakteru w oświetleniu sądowo-karnem. XX. 162 (1933).
— Psychopatja w wojsku podczas wojny i w czasie pokoju. XI. 86 (1929).
— Psychozy reaktywne w oświetleniu wojny światowej i służby wojskowej. XXIII. 72 (1934).
— Samobójstwo a pora roku. XXI. 403 (1933).
— Zaburzenia nerwowe i psychiczne po postrzale głowy w celu samobójczym. XVIII/XIX. 135 (1932).
— Zaburzenia psychiczne po postrzałach głowy. XXV. 149 (1935).
— Zaburzenia psychiczne przy schorzeniach spoidła wielkiego. VIII. 26 (1928).
Nowicki W. Porażenie postępujące a kiła narządów. XVII. 14 (1932).
Okuszko K. Podświadomość i jej stosunek do stanów świadomych. XVIII/XIX. 86 (1932).
Orzechowski K. Klinika i patogeneza padaczki. IX. 30 (1929).
— Na marginesie bieżących poglądów o zapaleniach układu nerwowego bez wiadomej etjologji. XXI. 286 (1933).
Ossendowski A. patrz *Baranowski.* XXV. 161 (1935).
Paradowski J. patrz *Baranowski.* XXV. 161 (1935).
Präger N. Analiza przypadku schizofrenji. XXII. 37 (1934).
— Problem kulturalnej twórczości epileptyków. X. 102 (1929).
Pręgowski P. Kryterja subjektywne choroby umysłowej. XXI. 294 (1933).
Radziwiłłowicz R. Cechy psychjatrji jako nauki biologicznej. VII. 198 (1928).
— Determinizm i indeterminizm. III. 19 (1926).
— Doświadczalne i pozadoświadczalne w psychjatrji. IX. 1 (1929).
— Projekt rozbudowy państwowego szpitala psychjatrycznego i kliniki psychjatrycznej U. S. B. w Wilnie. XI. 111 (1929).
— Stanowisko psychjatry przy ocenie poczytalności. I. 9 (1923).
— Zaburzenia świadomości. (Z pośmiertnej teki). XII. 17 (1930).
Rose Jerzy. Zachowanie się cukru gronowego w krwi w przebiegu leczenia schizofrenji wielkiemi dawkami insuliny. XXX. 178 (1935).
Rose Maksymiljan. O indywidualnych właściwościach kory mózgowej u ludzi. XXI. 297 (1933).
— O zmianach architektonicznych kory mózgowej w padaczce samoistnej. X. 19. (1929).
Rosenblum Z. Zakres przejawów klinicznych psychopatji dziecięcych. XI. 21 (1929).
Rothfeld J. O wartości lokalizacyjnej zmian psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. XXV. 66 (1935).
— Przyczynek do patofizjologji nystagmu głowy u człowieka. XXI. 320. (1933).
Sikorska A. Schizofrenja w świetle niektórych badań serologicznych. V. 149 (1927).
— Zaburzenia równowagi rozpyłkowej w surowicy schizofreników. V. 143 (1927).
Siwiński B. Porażenie postępujące a dziedziczność. VI. 53 (1927).
Skrzypińska J. Chronaksja i jej znaczenie w fizjologji patologji ludzkiej. XX. 329 (1933).
— Wahania chronaksji przedsionkowej medyków przed i po egzaminie. XXIII. 131 (1934).
Sterling W. Gruczoły dokrewne i zaburzenia psychiczne. II. 11 (1925).

KSIĄŻKI I PRACE NADESŁANE DO REDAKCJI.

Medycyna. — W. Czasopismo Lek. — Nowiny Społ. Lek. — Lekarz Polski — Higjena psychiczna. — Zagadnienia Rasy. — Czas. Sądowo-Lek. — Trzeźwość. — Lekarz Wojskowy. — Przegląd Dermatologiczny. — Kronika Dentystyczna. — Prasa Lekarska. — Medycyna Współczesna. — Bratislawke lekarskie listy. — Revue v Neurologii a Psychjatrji.

Śniegocki Władysław. — Przyczynek do analizy psychologicznej karności. Poznań. 1935.

Borowiecki St. i Handelsman J. — Z rozwoju psychjatrji Polskiej. Warszawa 1936.

Chodźko W. — Un premier cas de codéinomanie en Pologne. Paris. Office International d'Higiène Publique. 1935.

— Études et Commentaires de l'Association Internation. de défence contre les stupéfiants. Décembre 1935.

Ben Karpman M. D. — Case studies in the Psychopatologie of crime. Vol. 2. The mental Science Publishing Co. New-York—Washington—Chicago.

ANNALES PSYCHJATRIQUES

BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE PSYCHIATRIE

Resumés du № XXV.

L. Baranowski, J. Borysowicz, M. Marzyński, A. Ossendowski, J. Paradowski, St. Witek. **Méthode de traitement de la schizophrénie par l'insuline.**

Nous avons traité par la méthode du Dr. *Sakl* modifiée par notre clinique 19 cas de schizophrénie (10 hommes, 9 femmes). Nous avons provoqué 175 chock: 110 sous forme de coma avec convulsions cloniques générales. Le schock se produisait environ 1 — 3 heures après l'injection de l'insuline. La dose minimale provoquant le chock était chez les hommes et les femmes pareille et s'élevait à 40 — 50 unités d'insuline. La maxima moyenne était chez les hommes 150 unités d'insuline, et chez les femmes 100 unités. En somme nous avons obtenu chez chaque malade environ 30 heures d'état hypoglyquemique. Le procédé employé dans notre clinique est plus precés que celui de *Sakl.* Car nous créons des conditions identiques pour chaque malade et nous avons la possibilité de doser la durée totale l'hypoglicémie. La traitement par l'insuline peut être perilleux pour la vie do malade particulièrement dans les comas avec convulsions-il reclame beaucoup d'experience et de précaution. Avec nôtre méthode d'appliquer l'insuline nous avons évité les cas de decès ainsi que toutes complications. Cette méthode mérite d'être mise en epreuve dans un plus grand nombre de cas non désespérés pour pouvoir l'estimer à juste valeur.

J. Rose. **Le sucre (la glycose) dans le sang au cours du traitement de la schizophrénie par des hautes doses d'insuline.**

1) Les symptômes cliniques de la hypoglycémie sont accompagnés par un niveau de glycose dans le sang qui est plus bas de 60 mg%. Le coma hypoglyquemique se manifeste entre 45 à 25 mg%.

L'abaissement de la glycose au dessous de 20 mg % doit être considéré comme perilleux pour la vie du malade.

2) La glycose disparaît du sang sous l'influance de l'insuline selon les lois de l'adsorption. Cela ne s'applique pas aux quantités de l'insuline qui provoquent les chocs.

3) Le niveau de la glycose aprés les doses d'insuline provoquantes les chocs, s'abaise en deux phases: La première phase c'est l'abaissement violent du niveau de la glycose, la seconde dure 2—3 fois plus longtemps et l'abaissemant est doux. Mainte fois on observe une légère augmentation du niveau da la glycose. Dans la seconde phase les oscillations franchissent rarement 15 mg %.

4) En cas d'administration repétée de la même d'insuline, les quantités de la glycose s'augmentent souvent.

5) Pour les valeurs très basse du niveau de la glycose dans le sang après l'injection de 20 — 30 unités d'insuline nous devons nous attendre à des chocs près des faibles valeurs d'insuline.

6) 8 — 12 gr. de glycose administré intraveneusement, disparaissent du sang après dix à vingt minutes, si la dose d'insuline est suffisante pour provoquer le choc hypoglyquemique.

Résumés du № XXVI/XXVII.

B. Bornstein. **La question de narcolepsie.**

L'auteur rend compte de l'histoire de maladie des trois sujets atteints de narcolepsie. L'observation à l'hôpital de longue durée permet à l'auteur d'en tirer une série d'observations. Le premier cas concerne un chauffeur agé de 26 ans, jusqu'alors bien portant sans herédité morbide, chez qui pendant le rire ou pendant qu'il écoute ou qu'il observe les événements pouvant exciter chez lui le rire, vient le rélachement de tonus musculaire et souvent dans cet état il tombe par terre. Il ne perd jamais de conscience. Les états pareils apparaissent ensemble avec une série d'émotions désagréables, quelquefois au moment d'éjaculation. En même temps avec cet état est apparu le sentiment de somnolence brusque pendant la journée, durant de cinq minutes jusqu'à une demi-heure. La somnolence apparait quatre à six fois par jour, le plus souvent quand le malade se trouve dans la position assise un peu plus rarement quand il est debout ou quand il marche. Quelquefois il sait vaincre la sensation de somnolence en penchant la tête en arrière. Le surménage physique n'a pas d'influence sur la fréquence des crises tandis que les sensa-

tion de contenu désagréable sont des facteurs déclenchants. En plus depuis six mois vient, au moment d'assoupissement, la sensation d'inertie du corps ne permettant l'accomplissement même de moindre mouvement. Elle dure jusqu'à dix minutes et est accompagnée par une peur sans motif. L'examen neurologique ne montre rien d'anormal, la glucémie à jeun est de 94 mg%, après l'ingestion de 50 gr. de glucose elle augmente après 30 minutes jusqu'à 148 mg%, après 60 minutes jusqu'à 191 mg%, après 120 minutes jusqu'à 192 mg%. Le métabolisme basal est augmenté de 15%. L'examen du système vago-sympathique ne montre rien d'anormal. La glycémie examinée immédiatement aprèc la crise de somnolence est de 87 mg%. Pendant l'observation à l'hôpital on a noté quelques crises de somnolence par jour aussi bien que quelques attaques de rélachement de tonus musculaire en rélation avec des émotions.

Le deuxième cas concerne une élève de 14 ans malade depuis un an et demi, laquelle s'endort cinq à six fois par jour pendant l'accomplissement de différentes actions et aussi à l'école pendant les classes. Les pareils états de somnolence se présentent quand elle se fâche, quand elle a un chagrin, quand elle rit ou quand elle court vite. Cette circonstance lui rend impossible la participation aux jeux de mouvements. Il faut souligner de l'examen que la radiographie du crâne montre une selle petite et une étroite entrée à la selle couverte d'une mince couche osseuse. La glycémie est de 67 mg% après l'ingéstion, elle est après 30 minutes de 138 mg%, après 60 minutes de 126 mg%, après 120 minutes de 81 mg%, après 150 minutes 65 mg%. Pendant la crise de somnolence elle est de 49 mg%. Le métabolisme basal est diminué de 5%. Dans ce cas là il faut souligner une glycémie basse, une courve plate après l'ingestion, et une glycémie très basse pendant la crise de somnolence. Elle est de 49 mg% malgré l'examen effectué après l'ingestion des aliments. La malade a été observée pendant presque un an.

Le troisième cas concerne une femme de 30 ans chez laquelle les crises de somnolence existent depuis six mois pendant les occupations les conversation, la marche, pendant l'audition musicale et et pendant qu'elle rit. Dans ce cas là une très grande série de facteurs émotifs agit en déclenchant les crises. Même les souvenirs aussi bien que l'imagination de sujets pouvant l'émouvoir agissent d'une façon morbide. Deux fois dans la nuit la malade a eu la sensation d'impotence, elle a été comme collée au lit. L'examen neurologique montre une très légère impotence du membre supérieur droit avec l'éxagération des reflexes, le tremblement intentionel, un

affaiblissement marqué des reflexes abdominaux à droite, l'éxagération des reflexes patellaires, à droite plus vifs qu'à gauche, un *Babiński* positif à droite, quelquefois *Rossolimo* à gauche. Dans l'anamnèse—la double vision et la difficulté dans l'émission de l'urine. La glycémie à jéun est de 75 mg%, après la crise de somnolence—de 52 mg%. L'auteur analyse les symptômes particuliers de la maladie en trouvant une ressemblance avec les symptômes du sommeil normal, en soulignant les traits caractéristiques de l'état de maladie. Il distingue les états cataplectiques des états narcoleptiques. Les essais d'approfondir le sommeil nocturne par une série de soporifiques n'ont pas influencé le nombre de crises diurnes. Dans le troisième cas l'auteur fait le diagnostic de la narcolepsie symptômatique pendant l'évolution d'une sclérose en plaques. Le traitement par l'éphétonine a donné une amélioration passagère. Dans deux cas l'auteur a constaté une glycémie basse, s'abaissant encore considérablement pendant les crises.

M. Kaczyński et K. Niemirowicz—Szczytt. **Les oscillations de la chronaxie vestibulaire sous l'influence de certains produits pharmacologiques chez les aliénés.**

Les auteurs ont entrepris 136 expériences avec 26 aliénés (dont 16 étaient schizophrènes, 6 P. G., 1 malade de taboparalysie, 1 après un passage de l'état de confusion mentale, 1 psychopathe et 1 épileptique), ayant répété plusieurs fois les mêmes expériences avec les mêmes malades, afin de vérifier les résultats obtenus.

On employa: des injections intraveineuses d'adrénaline dosés de 0,01 à 0,5 mgr. (43 expériences), des injections intraveneuses d'atropine dosés de 0,5 à 2,5 mgr. (50 expériences), des injections intramusculaires d'acéthylcholine dosés de 0,2 gr. (12 expériences) et des injections souscutannées de la strychnine dosés de 1,0 et de 2,0 mgr. (8 expériences). Outre cela on employa la narcose chloraéthylique chez 8 malades (8 expériences). Les auteurs ont mésurés la chronaxie vestibulaire juste avant l'injection du produit pharmacologique et puis pour la seconde fois de 5'—7' jusqu'à 15'—20' (minutes) après l'injection intraveineuse du produit. Le temps dont la chronaxie fut mésurée après les injections souscutannées et intramusculaires fut plus long (45' à 60'). La chronaxie fut mésurée avant le sommeil chloraéthylique, plusieurs fois durant la narcose, pendant l'éveillement du malade jusqu'au moment du retour de la chronaxie vestibulaire à sa durée d'avant l'expérience.

Afin de vérifier si les oscillations de la chronaxie ne dépendent

pas de l'état émotif des sujets explorés à cause du procês même de l'injection et de la douleur provoquée par cette manipulation, les auteurs ont fait 15 injections intraveineuses de 2 cm^3 de l'eau destillée, mésurant la chronaxie avant et après l'injection. Comme toutes ces expériences ont été faites sur des aliénés, il peut sembler que les résultats obtenus peuvent ne pas être très exact, puisque nous ne connaissons pas les conditions qui font varier la chronaxie vestibulaire durant la maladie psychique. On a donc observé à plusieurs reprises des variations considérables de la chronaxie vestibulaire chez des aliénés déjà 24 heures après la première mésure de la chronaxie, mais on n'a jamais remarqué des oscillations dépassants 1 à 2 sigma pendant la durée de ces experiences, en condition que la disposition psychique du malade exploré ne change pas visiblement pendant le temps de l'expérience qui peut s'allonger parfois jusqu'à 3 heures.

Les auteurs sont parvenus à des conclusiones suivantes:

1) La dose de 0,01 mgr. de l'adrénaline et les doses plus grandes 40 fois sur 43 cas ont donné le syndrôme des réactions sympaticotoniques et l'abaissement de la chronaxie vestibulaire, qui durait bien plus longtemps que les autres symptômes de la hypertension du système sympatique.

2) Les doses moyennes de l'atropine (0,5 mgr. de sulfate d'atropine) ou 0,2 gr. d'acéthylcholine donnent l'allongement de la chronaxie vestibulaire. Les doses plus hautes de l'atropine produisent l'allongement de la chronaxie vestibulaire d'une façon moin considérable que les doses moyennes. Les doses de l'atropine qui paralisent le système parasympatique produisent habituellement, mais pas toujours, l'abaissement bien remarquable de la valeur de la chronaxie vestibulaire. Après la paralysie du système parasympatique par l'atropine, la chronaxie vestibulaire revient à sa valeur normale avant la disparition des autres signes de la paralysie parasympatique.

3) La strychnine (nitrate de strychnine) introduite souscutannée produit l'abaissement de la chronaxie vestibulaire, comme il semble proportionellenent à la dose.

4) Le sommeil chloraéthylique donne un allongement considérable de la valeur de la chronaxie vestibulaire.

5) Les injections intraveineuses de l'eau destillée produisent souvent certaines oscillations de la chronaxie vestibulaire (l'allongement ou l'abaissement de la chronaxie), ce qu'avec les oscillations spontannées nous oblige de qualifier prudemment nos résultats obtenus,

si ces résultats s'expriment par des petites différences de la valeur chronaxique.

6) La classification végétative des sujets explorées en groupes de sympatico-, vago- ou amphotonie dans certains cas n'a pas d'influence sur la valeur des oscillations de la chronaxie vestibulaire dans nos recherches, mais dans d'autres cas on voit un certain rapport.

7) L'influence des produits pharmacologiques decrits ci-dessus sur la chronaxie vestibulaire parait être contraire à l'influence de ces produits sur la chronaxie sensitive des teguments cutannés et sur la chronaxie optique (selon les recherches d'*Altenburger* et de *Kroll*). Les oscillations de la chronaxie vestibulaire sont plutôt raprochées à des oscillations paradoxales de la chronaxie sensitive cutannée, constatée par les mémes auteurs après l'extirpation opératoire des ganglions sympatiques du cou.

Dr. S. Hrynkiewicz. **Trois cas d'épilepsie dans l'artériosclérose comme contribution de l'épilepsie tardive.**

L'auteur constate que dans 119 cas d'épilepsie des matériaux de la clinique de néurologie à l'université de Poznań seulement chez trois malades les attaques commancèrent après cinquante ans. L'exploration clinique et histo-pathologique de ces cas donne des conclusions suivantes:

1. Le maintien de l'idée d'épilepsie tardive paraît être utile à l'état de la science à l'heure actuelle.

2. Les attaques épileptiques peuvent paraître à l'àge avancé indépendamment des lésions locales cérébrales.

3. Dans les cas d'épilepsie tardive dans l'artériosclérose on ne constate aucun symptôme histologique caractéristique et les changements histo-pathologiques, rencontrés assez souvent dans l'épilepsie comme l'induration de la corne d'Ammon de même que l'atrophie lobulaire du cervelet, ne sont pas considérés comme la cause des attaques mais plutôt comme la suite de ces mêmes troubles, qui sont aussi la causse des attaques.

4. A l'apparition des attaques épileptiques dans l'artériosclérose jouent, comme il semble, le grand rôle des facteurs supplémentaires, comme les troubles circulataires, l'alcoolisme ou d'autres.

M-me H. Węgleńska. **Un cas de l'hypertonie essentielle.**

L'auteur démontre un cas, dans lequel le malade avait subi, dans un an, sept ictus. Après ces ictus se présentait l'aphasie mo-

trice et sensorielle, qui progressait après chaque ictus suivant. Il y avait encore des manifestations (hypertension, altérations du fond de l'oeil, tension inégale du pouls, image capillaroscopique), qui donnaient la possibilité de faire le diagnostic de l'hypertonie avec la localisation clinique d'hémorragies cérébrales. L'exploration anatomique et histologique a vérifié le diagnostic et a permi de lier les principales manifestations cliniques (l'aphasie, l'inégalité de la tension de pouls) avec les lésions dans les cervau. On peut diviser ces lésions, qui démontraient d'ailleurs les signes d'hémorragies hypertoniques, en trois categories d'après le temps de leur apparition.

M-me H. Jankowska. De la dépersonnalisation dans les hallucinations.

La dépersonnalisation est considérée par l'auteur comme un trait des hallucinations, qui consiste dans la circonstance, que le phénomène est éprouvé comme fait étrange à notre personnalité et propre à une autre.

En conséquence l'auteur élimine les phénomènes hallucinatoires qui sont dépourvus de ce trait caractéristique (les phénomènes eidetiques, phantasmes, quelques images hypnagogiques, pseudohallucinations (dans le sens de *Kandinsky*).

L'auteur s'occupe des hallucinations de la fonction langage, parmis lesquelles elle distingue: 1) les idées étrangères, qui représentent le langage intérieur dépersonnalisé, 3) les hallucinations intérieures, qui — à côté de la dépersonnalisation — possèdent quelques traits sensoriels, mais sont ressenties à l'intérieur du corps du malade et enfin 3) les hallucinations vraies, qui en même temps possèdent encore l'extériorisation par rapport au corps physique de la personne atteinte.

L'auteur considère ces trois genres de phénomènes, se trouvant dans une dépendance graduelle; elle le témoigne citant un cas d'une hallucinose aïgue: chez la malade atteinte d'abord d'une inquiétude anxieuse se développent les hallucinations surtout de la fonction langage. Dans le premier stade de la maladie elle éprouve des idées étrangères, qui l'inquiètent et aggravent son état anxieux primordal. Le contenu de ces idées répond au contenu conscient de la malade; plus tard l'état anxieux se complique d'un état délirique où la malade éprouve des hallucinations vraies de l'ouïe, qui calment son anxiété et la consolent.

L'auteur considère le contenu idéo-affectif de ces deux genres de hallucinations de la fonction langage, comme signe du grade de

la dépersonnalisation. Tandis que le contenu des idées étrangères ne se distingue pas au point de vu idéotif et affectif du contenu consciant du sujet les hallucinations vrais de notre malade présentent à ces deux points—peut-on dire—un négatif complet au contenu consciant. Dans les hallucinations vraies de notre malade apparaît la partie de sa personnalité, detachée de son psychisme consciant, comme expression d'un travail inconsciant de se consoler et de se calmer; elle l'accomplissait dans le premier stade consciemment à l'aide de la prière, qu'elle abandonne dans le temps, oú elle éprouve les hallucinations vraies.

J. Dretler. Sur le comportement de la névroglie dans le typhus exanthématique.

L'auteur rapporte une analyse détaillée de 7 cas du typhus exanthématique en insistant surtout sur les modifications de la névroglie. C'est les méthodes de *Cajal* et de *Hortega* de *Rio* et de leurs modificateurs qui ont éte employées dans le présent travail. Les troubles des cellules nerveuses ne différent pas des descriptions de *Spielmeyer*, *Wohlwill*, *Dawydoński*, et d'autres. Les nodules gliaux sont formés par les cellulles microgliales et par l'oligodéndroglie (plus rarement). On aperçoit autour de nodules une intense prolifération des astrocytes devenant par évolution progressive: 1) des cellullès grillagées et 2) des astrocytes fibrillaires dont les prolongements se dirigent jusqu'aux nodules. Dans les nodules fibrilles gliales ne disparaissent que seulement aux environs manquant une intense gliose fibrillaire physiologique. Autour des vaissaux existe une prolifération micro-et oligodéndrogliale et hors d'elle se forme un rempart d'astrocytes qui évoluent comme autours des nodules en cellulles grillagées et astrocytes fibrillaires. L'auteur souligne le facteur local (nodules surtout dans la substance grise et pseudoinfiltrations gliales surtout dans la substance blanche), comme aussi les différences dans la densité régionale des nodules, qui est, selon l'autenr, causée par les différences des diverses épidémies décrites. Le matériel donne le droit d'affirmer une phonction lipophagique active des astrocytes dans les cas aïgues (mais pas dans ces avec un décours foudroyant). Il exprime enfin l'opinion que le processus inflammatoir ne peut pas — en vue de la néoproduction de toutes formes des cellulles gliales dans l'inflammation — atribuer des données représentatives aux problèmes de l'histogénèse d'une telle ou d'une autre cellule gliale.

R. Markuszewicz. L'urogénitalisme, troisième organisation prégénitale de l'instinct sexuel infantile.

L'auteur décrit un nouvel instinct partiel qu'il appelle urogénital et qui apparait dans la troisième organisation prégénitale de de l'instinct sexuel infantile. Partant non seulement de son expérience psychoanalytique, mais aussi de faits embryologiques, l'auteur, qui prend pour base le développement de l'embryon, conclut à la liaison d'organes qui comptent dans les organisations instinctives subséquentes.

L'auteur tend à l'approfondissement du point de vue génésiaque et à son accord — d'une part — avec les phénomènes anatomiques, et, de l'autre, avec les phénomènes instinctifs, grâce à quoi réapparait la base somatique des phénomènes psychoanalytiques, base qui est l'expression morphologique d'une série de transformations successives que l'auteur cherche à suivre du côte de l'instinct.

L'organisation urogénitale diffère selon le sexe. Ses composants chez les garçon sont: l'érotique urètrale et l'érotique tactile de la surface du membre. L'instinct urogénital se forme à l'âge de 3 à 4 ans, lorsque le garçon, qui jusqu'à ce temps était assis pour uriner, passe à la nouvelle position, que lui enseigne la mère, pour uriner débout. Les conditions de cet apprentissage font surgir l'exhibitionnisme, dirigé vers la mère, et, du fait de le projeter sur elle, l'enfant montre de la curiosité sexuelle à l'egard des parties génitales de la mère. Ainsi, la curiosité sexuelle résulte de l'organisation urogénitale, et notamment, de la liaison de selle-ci avec l'exhibitionisme. L'urogénitalisme conduit le garçon à activer le plaisir que, d'abord, i le ne ressent qu'en urinant, mais qu'il apprend bientôt à provoquer par le toucher. (L'auteur établit la différence entre l'onanisme infantile et celui de la maturité). Il s'ensuit que la but sexuel de l'urogénitalisme est l'onanisme et la curiosité sexuelle. L'object de l'urogénitalisme forment les parties génitales de la mère, c. à d. — contràirement au génitalisme de l'âge mûr — l'organe seul, non toute la personne.

L'urogénitalisme de la fillette présente, lui aussi, deux composants: l'érotique tactile de la surface de la clitoris et l'érotique du vestibulum, analogie à l'érotique urètrale du garçon. Cette analogie ressort de faits embryologiques qui montrent que le vestibulum et la surface intérieure des labia minora correspondent à l'urètre chez le garçon. L'urogénitalisme apparaît à l'âge de 4 à 5 ans, lorsque la fillette n'urine plus en présence de la mère et ne se torche pas après, ou insuffisamment; le vestibulum et les labia minora sont

excités par l'urine et excitent à leur tour la clitoris. Ces conséquences de l'évacuation de l'urine sont de grande importance pour l'organisation urogénitale que caractérise, chez la fillette, la prédominance de l'érotique urètrale (vestibulum) par rapport à l'érotique de la clitoris. L'excitation indirecte de la clitoris amène l'enfant peu à peu à exciter cet organe directement, c. à d. par la masturbation.

Le but sexuel de l'urogénitalisme est dominé, chez la fillette, par le composant anal. La fillette fait preuve de moins de curiosité sexuelle, mais de plus de passivité que le garçon. D'abord, elle ne considère le membre, qu'elle a pu voir incidemment, que comme l'urètre du garçon, et elle s'en désintéresse au bout de peu de temps, échangeant sa curiosité contre des préoccupations anales, projetées sur le membre. Sa position pour uriner étant anale, la fillette se croit priviligiée.

Le rapport entre l'urogénitalisme et l'instinct infantile de conservation diffère du rapport qui existe entre cet instinct et les deux organisations prégénitales précédentes (l'orale et l'anale). En effect, l'urogénitalisme ayant deux composants, dont l'un—l'érotique tactile de la surface du membre (de la clitoris) — n'est en rapport avec aucune fonction nécessaires à l'organisme, la coopération de l'instint infantile de conservation avec l'instinct urogénital est moindre qu'avec d'autres instincts partiels; elle ne vise que le second composant, c. à d. l'érotique urétrale, l'évacuation de l'urine étant une fonction indispensable.

D'autre part, en expliquant par urogénitalisme plusieurs manifestations de la vie sexuelle, aussi bien de l'homme que la femme, l'auteur démontre la nécessité de considerer ce nouvel instinct partiel indépendamment des autres.

W. Matecki. Des instincts destructifs. (Les problèmes de la théorie psychoanalytique des instincts).

L'auteur analyse minutieusement les principes théoretiques et certaines conséquences pratiques de la conception freudienne des „instincts de la mort", autrement nommés par *Freud* instincts destructifs ou agressifs.

Le point du départ de la théorie des instincts destructifs est l'hypothèse de „la contrainte de la répétition", qui dirige la vie des instincts, dont le caractère essentiel est le conservatisme, la tendance du retour à l'état précédent. Supposant, que la vie organique a pris autrefois son origine de la substance inorganique, *Freud* a crée la

conception des instincts de la mort, tendant à la destruction de la matière vivante, donc au retour à la mort, qui a précedé la vie.

A la place de l'ancienne distinction des instincts du moi et instincts sexuels, détruite par la notion du narcisme, sont introduits par *Freud*, comme opposition, les instincts érotiques et destructifs. L'action des instincts destructifs est constamment neutralisée par celle des instinct destructifs. Ce deux séries d'instincts existent normalement en état d'aliage, en se séparant uniquement dans les cas pathologiques.

La nouvelle conception dualiste permet de mieux comprendre certains phénomènes de la théorie et de la pratique psychoanalytique. „La contrainte de la répétition" explique mieux la tendence des instincts à la regression, qui joue un grand rôle dans la psychopatologie. On parvient à comprendre le fait, que dans toutes les phases du développement psychosexuel on constate des elements agressifs sadiques à côté des composants érotiques. Le caractère sadique du sur moi est le résultat de la séparation des élements sadiques, qui suit pendant la désexualisation du rattachement des objets introjectés de la vie ambiante. Le sentiment de culpabilité dans es psychonévroses peut être considéré comme l'introversion du sadisme non-déchargé contre les sujets contraignant la vue sexuelle, le symptôme psychonévrotique lui-même comme la réalisation masquée du désir érotique. Les composants destructifs jouent le rôle non seulement dans la névrose de l'obsessions, mais aussi dans la névrose d'angoisse.

Dans un grand nombre des rêves on peut constater la réalisation des désirs érotiques parallèment aux destructifs.

La conceptions des instincts destructifs peut rendre service également dans l'analyse des phénomènes psychotiques.

Non seulement l'épilepsie, la psychose maniaco-depressive, mais aussi les états d'agitation et de la stupeur catatoniques, les impulsions autodestructives sans le sentiment de culpabilité trouvent une nouvelle explication grâce à la conception des instincts destructifs.

L'approbation de la conception des instincts destructifs ne contredit pas l'importance des influences d'entourage, qui joue un rôle efficace à côté des facteurs constitutionnels.

Et quand il s'agit de la constitution sexuelle, il faut envisager aussi la rélation réciproque et l'intensité des composants destructifs et érotiques. La vie psychique est caractérisée par l'antagonisme des deux genres: 1) l'opposition des instincts destructifs et éro-

tiques et 2) l'opposition des la vie instictive en général et de la vie ambiante.

La psychoanalyse fait le sujet malade capable non seulement à l'amour, mais aussi à l'inévitable manifestation des tendences agressives dans notre vie quotidienne.

M. Bornsztajn. La schizophrénie somatopsychique.

L'auteur décrit deux cas nouveaux d'une forme clinique, dont quelques cas il avait décrit, il a quelques ans sous le titre „Schizophrénie somatopsychique". Cette forme se distingue d'autres formes cliniques de la schizophrénie autant que les malades atteints de cette malade manifestent des délirés hypochondriaques abondants et souvent monstrueux sans aucuns autres symptômes, qu'on constate de coutume chez les schizophrènes. Et tout de même ce sont des cas de schizophrènie parce qu'on constate chez aux deux symptômes principales: l'autisme et le sentiment du changement de la personnalité.

Ces deux cas nouveaux que décrit l'auteur diffairent des autres pareils autant que l'un deux après une longue période du délire hypochondriaque manifeste une autre d'une excitation maniaque avec des traits schizophréniques et le second cas manifeste parmis les plaintes hypochondriaques des symptômes anancastiques.

L'auteur se déclare pour la théorie psychanalytique qui explique la schizophrénie comme une forme de regression au phase du narcissisme. Dans la seconde partie de son ouvrage l'auteur donne un récit de l'exscellent oeuvre français de M-r *Eugène Minkowski*. „Le temps vecu" en comparant des notions de *Minkowski* sur la structure spatio-temporelle des troubles mentaux avec la théorie psychanalytique tire des ses argumentations une conclusion définitive que les recherches phénomenologiques de *Minkowski* sur les troubles générateurs de la schizophrénie non seulement ne s'opposent à la théorie de la regression au narcissisme, mais qu'elles constituent une excellent complément et une affirmation de la théorie psychanalytique.

SPIS RZECZY ZAWARTYCH W XXVI/XXVII-tym ZESZYCIE.

RÉSUMÉS DU № XXV.

RÉSUMÉS DU № XXVI/XXVII.

1. „Rocznik Psychjatryczny" wychodzi w nieregularnych odstępach czasu, w 3-ch zeszytach o łącznej objętości przynajmniej 30 arkuszy rocznie.

2. Każdy członek Pol. Tow. Psych. opłacając składkę członkowską i udział na wydawnictwo w sumie 24 zł. rocznie, otrzymuje „Rocznik Psychjatryczny".

3. Rękopisy pisane na maszynie, na jednej stronie arkusza, nadsyłać należy pod adresem redaktora, Warszawa, Matejki 6. m. 1. Prace są drukowane możliwie w kolejności ich złożenia w redakcji, jednak z dążnością do zachowania pewnej całości treści zeszytu. Prace, już drukowane w innych pismach, w „Roczniku" nie będą drukowane.

4. Autorowie winni dołączyć do swych prac streszczenie w języku francuskim; rozmiar streszczenia winien odpowiadać 1 stronie druku na 1 arkusz pracy oryginalnej.

5. Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa, większą liczbę odbitek mogą zamawiać za zwrotem kosztów.

6. Tablice i fotografje będą wykonane na koszt własny autorów.